

München, 1960

Akute und chronische Pankreatitis

**Unter Berücksichtigung des Krankengutes
der Chirurgischen Abteilung
am Krankenhaus München rechts der Isar**

Konrad Seidl



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES
STADTISCHEN KRANKENHAUSES MÜNCHEN RECHTS DER ISAR

Chefarzt: Prof. Dr. G. Maurer

Akute und chronische Pankreatitis

**Unter Berücksichtigung des Krankengutes
der Chirurgischen Abteilung
am Krankenhaus München rechts der Isar**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Konrad Seidl
aus Erling bei Andechs

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. G. MAURER
Correferent:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 21.6.1960



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	5
PATHOGENESE UND ÄTIOLOGIE DER PANKREATITIS	7
SPEZIELLE DIAGNOSTIK DER PANKREATITIS	12
KLINISCHES BILD DER PANKREATITIDEN:	16
Die serös-interstitielle Pankreatitis (Pankreasödem)	16
Die hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis, akute Pankreasnekrose	18
Die eitrige Pankreatitis, der Pankreasabszess	20
Die postoperative Pankreasnekrose	21
Die chronische Pankreatitis	22
THERAPIE DER PANKREATITIS	26
konservative Therapie der akuten Pankreatitis	26
konservative Therapie der chronischen Pankreatitis	29
operative Therapie der akuten Pankreatitis	31
operative Therapie der chronischen Pankreatitis	33
AUSWERTUNG DES KLINISCHEN UNTERSUCHUNGSGUTES	37
ZUSAMMENFASSUNG	56
SCHRIFTTUM	57

EINLEITUNG

Das Krankheitsbild der Pankreatitis war lange Zeit eines der am meisten vernachlässigten Kapitel der Inneren Medizin und der Chirurgie. Georges Dieulafoy 1839 - 1911, Professor in Paris, beschrieb die akute Pankreatitis; Riedel, Professor für Chirurgie in Jena, 1896 erstmals die Erscheinungen der chronischen Pankreatitis. Die moderne Auffassung, die chronische Pankreatitis und akute Schübe als einheitliches Krankheitsbild ansieht, wurde im wesentlichen von Mallet-Guy (geb. 1899), Professor für Chirurgie in Lyon, begründet.

Das Jahr 1938 stellt einen Markstein in der Entwicklung von Diagnostik und Therapie der Pankreatitis dar. Katsch äusserte sich auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten umfassend über die Klinik der Pankreatitis und Nordmann setzte auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie die Grundzüge einer konservativen Therapie der akuten Pankreatitis auseinander. Obwohl die damaligen Referate so umfassend und eingehend waren, dass ihre Grundsätze neben den neueren Erkenntnissen heute noch weitgehend Geltung haben, fanden sie lange Zeit nicht die ihnen gebührende Beachtung.

In der Zwischenzeit sind viele Arbeiten erschienen, die sich vor allem mit der experimentellen Klärung der Pathogenese der Pankreatitis beschäftigen; es wurden neue Erkenntnisse für die Therapie der akuten und chronischen Pankreatitis von Chirurgen und Internisten herausgearbeitet, doch kann man sich beim Studium des Schrifttums des Eindrucks nicht erwehren, dass in der breiten Front der Klinik die Bedeutung der Pankreatitis nicht voll erkannt ist und dass nur in einigen interessierten Kreisen die heutigen Kenntnisse über die Pankreatitis ihre Früchte tragen. Es sind immer die selben Kliniken und Autoren, die ihre Erfahrungen mit zur Erprobung gewählten therapeutischen Versuchen mitteilen oder bewusst Diagnostik nach bestimmten Gesichtspunkten treiben. Man vermisst die Berichte aus kleineren, nicht auf dieses Gebiet spezialisierten Kliniken.

Es stellt deshalb eine interessante Aufgabe dar, sich einen Überblick über den heutigen Stand der Kenntnisse über Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie von akuter und chronischer Pankreatitis zu verschaffen und ihm das Krankengut aus einer grossen chirurgischen Abteilung gegenüberzustellen, das unverfälscht, ohne jede Spezialisierung und ohne jede programmatische Vorbereitung den Gesichtswinkel zeigt, unter dem heute wohl in vielen Kliniken die Pankreatitis erscheint.

Der Zusammenfassung wurden Lehr- und Handbücher der Pathologie, der Inneren Medizin und der Chirurgie, sowie verschiedene Monographien über dieses Thema zugrunde gelegt. Dazu kamen wichtige Referate und Veröffentlichungen, vor allem aus jüngerer Zeit, die sich mit Einzelfragen des Themas beschäftigen.

Den Einblick in das Krankengut der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München r. d. Isar aus der Zeit vom 1. 8. 1953 bis zum 1. 8. 1958 wurde durch die freundliche Erlaubnis des Chefarztes, Herrn Professor Dr. Georg Maurer ermöglicht, dem ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas danke. Besonderen Dank schulde ich auch Herrn Dr. Ernst Asang für Rat und Hilfe bei der Ausarbeitung.

PATHOGENESE UND ÄTIOLOGIE DER PANKREATITIS

Unter dem klinischen Sammelbegriff der Pankreatitis wird eine Reihe von Pankreaserkrankungen zusammengefasst, denen ganz verschiedene morphologische Veränderungen zugrunde liegen, von chronisch entzündlichen Prozessen bis zur akuten Totalnekrose. Die Tendenz, die aus so verschiedenen morphologischen Substraten resultierenden Krankheitsbilder in einem einzigen Begriff zusammenzufassen, wird durch die modernen Anschauungen über Ätiologie und Pathogenese der Pankreatitis noch gefördert. Man sieht akute und chronische Pankreatitiden heute als einziges grosses Krankheitsbild mit den verschiedensten Erscheinungsformen an.

Und doch lässt sich zwischen der gewöhnlichen Entzündung der Bauchspeicheldrüse, der eigentlichen Pankreatitis, und der Pankreasnekrose ein - zumindest in der Theorie - scharfer Trennstrich ziehen. Während jene sehr wohl in den Formenkreis der üblichen Organentzündungen einzuordnen ist, stellt diese, die Pankreasnekrose, eine dem Entstehungsmechanismus nach spezifische Erkrankungsform dar. Bei der Pankreasnekrose entsteht nämlich der Gewebstod nicht allein infolge einer Unterbrechung der Blutzufuhr im Sinne eines Infarktes, vielmehr bedingt die Funktion der Bauchspeicheldrüse einen hohen Gehalt des Organs an eiweissverdauenden Fermenten und bildet so die Voraussetzung für eine Autodigestion.

Nun lässt sich in der Praxis aber diese Unterscheidung aus verschiedenen Gründen nicht so streng durchführen. Im pathogenetischen Geschehen kommen alle Übergangsformen zur Beobachtung, da aus der reinen Entzündung des Pankreas sich eine autodigestive Nekrose entwickeln kann; die Morphologie findet alle Zwischenstufen, die eine eindeutige Differenzierung oft nicht erlauben, und so fällt die Trennung der klinischen Bilder naturgemäss noch viel schwerer, da keine eindeutigen differentialdiagnostisch zuverlässigen Symptome für die verschiedenen Substrate bestehen. Dennoch sollte man sich, schon wegen der ganz verschiedenen Prognose, auch klinisch um eine exakte Begriffsbestimmung bemühen.

Um sowohl der Auffassung Rechnung zu tragen, die in den entzündlichen Pankreaserkrankungen eine grosse Einheit sieht, als auch die eben vollzogene Trennung zu berücksichtigen, soll im Folgenden die "Pankreatitis" als übergeordneter Begriff bestehen bleiben und die Unterscheidung durch beschreibende Adjektiva vollzogen werden, wie es auch vielfach im Schrifttum geschehen ist. Es wird also die Rede sein von der serös-interstitiellen Pankreatitis (= Pankreasödem), der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis (= Pankreasnekrose) und der chronischen Pankreatitis, die Folgezustand beider sein kann. Der Schematismus dieser Einteilung liegt auf der Hand, ist aber einer unbedingt nötigen Übersicht wegen unumgänglich.

Trotz der ungeheuren experimentellen Arbeit, die der Erforschung der Pathogenese der Pankreatitis gewidmet wurde, ist eine endgültige Klärung des Problems noch nicht gelungen. Die "kanalikuläre Theorie" galt lange Zeit als einzige Erklärungsmöglichkeit für das Krankhafte Geschehen im Pankreas. Durch den Rückfluss von Galle (Opie, Archibald, Dragstedt), bzw. Duodenalinhalt (Polya, v. Bergmann, Bottin) in den Pankreasgang soll eine Trypsinaktivierung innerhalb der Drüse ausgelöst werden, wodurch es zur Parenchymnekrose und durch Gefäßalteration zur Blutung komme. Inzwischen sind auf Grund entgegengesetzter Beobachtungen erhebliche Einwände gegen diese Theorie laut geworden, die sie nicht mehr im ganzen Umfang haltbar erscheinen lassen (Hess).

Man wandte vor allem ein, dass die unphysiologisch hohen Drucke, die bei der experimentellen Einspritzung verschiedener Flüssigkeiten in das Pankreasgangsystem angewandt worden seien, zu einer Schädigung der Gangepithelien geführt hätten und somit auslösende Ursache der anschliessend entstandenen Nekrosen gewesen seien. Auch sehe man bei der peroperativen Cholangiographie einen Reflux des Kontrastmittels in die Pankreasgänge derart häufig, ohne dass eine Schädigung der Drüse dabei eintritt, dass man diesen Reflux beinahe als physiologisch bezeichnen könne. Diese Kritik ist sicher im Recht, wenn sie diesen Tatsachen Bedeutung beimisst, geht aber zu weit, wenn sie deshalb eine völlige Ablehnung der kanalikulären Theorie fordert.

Auch neuere Arbeiten messen dem duodenopankreatischen Reflux grosse pathogenetische Bedeutung bei. Dabei wird durch die einflussende Enterokinase eine interpankreatische Aktivierung des Trypsinogens hervorgerufen. Insbesondere für die postoperativ entstehenden Pankreasnekrosen nimmt Singer diesen Entstehungsmechanismus an. Der Reflux kommt nach ihm auf Grund von Motilitätsstörungen des Duodenum mit Atonie des Sphinkter Oddi zustande.

Nun konnte aber Genewein zeigen, dass aktives Trypsin in physiologischer Konzentration gesunde Pankreaszellen nicht anzugreifen vermag. Es muss also noch eine Schädigung der Pankreaszellen zur Trypsinaktivierung hinzutreten. Diese Schädigung kann auf verschiedenste Art und Weise geschehen, z. B. durch den oben erwähnten hohen Druck im Pankreasgangsystem. Durch entzündliche oder funktionelle Papillenstenose, Steinverschluss, Gangkompression, Epithelmetaplasien wird eine Speichelstauung in den Ausführgängen des Pankreas hervorgerufen. Diese Stauung ruft ein Pankreasödem hervor, das zuerst von Zoepfel beschrieben wurde und nach Doerr eine besondere Form der serösen Entzündung darstellt.

In diesem Zusammenhang interessieren die Versuche von Thal und Mitarbeitern, die durch lokale Sensibilisierung mit Bakterientoxinen und Eialbumin ein Pankreasödem mit nachfolgender Blutung erzielten. Eine Gewebsallergie im Sinne einer akuten serösen Pankreatitis leitet das Geschehen ein. Weitere Folge der zellfreien Exsudation ist eine Gewebsschädigung, hervorgerufen durch den Ge-

halt des Exsudats an aus dem Blutplasma permeierten Fermenten (Masshoff, Grauer und Hellmann). Die Blutungen erklärt man sich auf Grund einer besonders wirksamen Wandschädigung der Endothelien durch diese Fermente, so dass die Kapillaren für Erythrozyten durchlässig werden (hämorrhagische Entzündung, Ricker und Knape, Ehrlich). Aus den nekrotischen Parenchymzellen wird Zytokinase frei (Schepowalnikow), die Trypsinogen aktiviert und so weitere tryptische Läsionen und Kreislaufstörungen auslöst.

Auch jüngste amerikanische Arbeiten sehen in einem Gefässchaden den Ausgangspunkt für die Reaktionskette, glauben aber, dass im weiteren Verlauf die intrazellulären Pankreasenzyme die durch mangelnde Blutversorgung geschädigten Zellen angreifen, und bauen auf dieser Theorie eine Behandlung mit Propylthiouracil auf (Reid und Mitarbeiter).

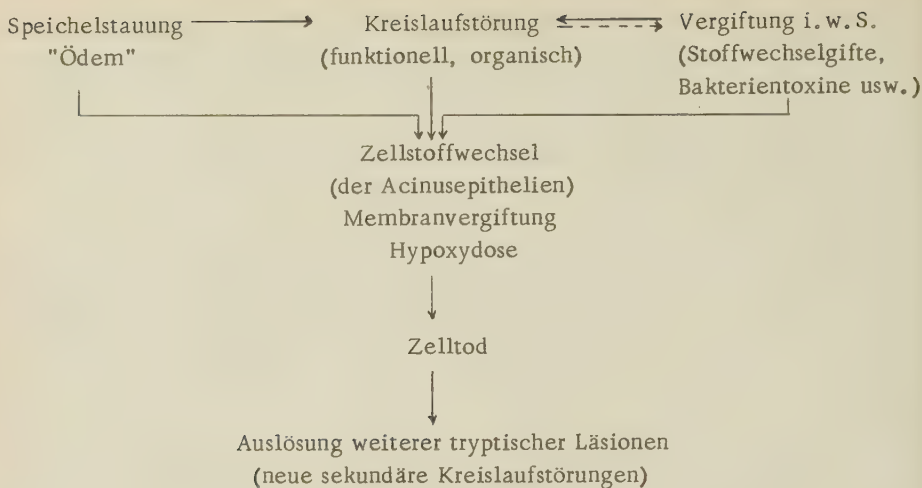
Die Störungen im vegetativen Nervensystem, die Mallet-Guy in seinen Versuchen als ursächlich für die akute Pankreatitis erkannte, kann man ebenfalls als Grund für eine funktionell-nervale Strombahnalteration ansehen mit den geschilderten Folgen, man kann von ihnen aber auch Sphinkter- und Gangspasmen erwarten, die eine Stauung bewirken. - Auch organische Gefässchäden, z.B. die Endangiitis obliterans können zu Durchblutungsstörungen führen und damit Ausgangspunkt der Kettenreaktion werden (Aufdermaur, Pagel, Asang und Mittermeier).

Doerr weist schliesslich darauf hin, dass auch reine Giftwirkungen durch direkte Schädigung des Zellstoffwechsels zum Zelltod führen können mit Auslösung weiterer tryptischer Läsionen. Hierher gehört die Pankreatitis auf Grund von Infekten, z.B. bei Typhus, Parotitis epidemica, Malaria, Scharlach, Masern, Grippe, Hepatitis epidemica u. a. (Katsch) und auf Grund toxisch-alimentärer Schäden (Andreu-Urra).

Am Beginn des Geschehens steht also eine unterschiedlich bedingte Alteration der Pankreaszellen, die entweder durch Freisetzen der zelleigenen Zytokinase den Anstoss zu einer Kettenreaktion gibt, oder dem in den Pankreasgängen aktivierten Trypsin die Angriffsmöglichkeit schafft.

Die Pankreasfettgewebsnekrose, der häufig am meisten in die Augen springende Befund, spielt im pathogenetischen Ablauf nur eine untergeordnete Rolle. Die sie verursachende Lipase liegt bereits in der Drüse in aktiver Form vor, jedoch ist erst nach erfolgter Eiweissnekrose ein Kontakt des Fermentes mit dem Fettgewebe möglich.

Folgendes Schema nach Doerr gibt die heutige Vorstellung über die Reaktionskette bei Entstehung einer akuten Pankreatitis wieder:



(nach Doerr, Die Medizinische, 1953 Nr. 5 und 6)

"Wenn die akute Pankreasnekrose bei der Fülle der pathogenetischen Elemente, die zu ihrer Entstehung beitragen können, so selten ist, dann dürfen wir dies damit erklären, dass nur die Kombination zweier Vorkommnisse, die offenbar auch schon als Einzelbefunde selten sind (Speichelstauung und Entzündung) das Vollbild der Krankheit hervorrufen kann." (Güthert)

Es ist nicht nötig, alle Faktoren aufzuführen, die einen der erwähnten pathogenetischen Vorgänge auslösen können, nur auf einige wichtige Einzelheiten sei hingewiesen:

Das häufige Auftreten einer akuten Pankreatitis nach reichlichen Mahlzeiten hat seine Erklärung in zahlreichen Experimenten gefunden, die zeigten, dass eine starke Reizung des Pankreas, wie sie die Nahrungsaufnahme darstellt, die Entstehung eines Pankreasödems bei Stauung fördert (Popper). Dabei ist zu erwägen, ob die häufig an Pankreaskranken beobachtete Adipositas nicht auf die gleichen überreichlichen und fetten Mahlzeiten zurückzuführen ist, die auch einmal auslösender Faktor eines akuten Pankreasanfalls sein können. Zu denken ist natürlich auch an die häufige Erkrankung des Gallenwegsystems bei Fettleibigen.

Das oftmalige Zusammentreffen von Gallenwegs- und Gallensteinleiden mit Pankreatitis ist auffallend. Die Zahlen bewegen sich zwischen 91 % (Roberts, Baggenstoss und Comfort) und 40,7 % (Paxton und Payne). Hess nimmt etwa 50 % an. Bell vermutet, dass bei einem Alter der Patienten über 40 Jahre ein Gallensteinleiden bei Männern in einem Drittel, bei Frauen in der Hälfte der

Fälle eine Pankreatitis verursacht. In vielen Fällen lässt sich nicht entscheiden, welches Leiden zuerst vorlag. Hess ist der Meinung, die gleichzeitige Erkrankung beider Organsysteme beruhe auf einer gemeinsamen Noxe, z.B. einer Störung im vegetativen Nervensystem. Vor allem seine cholangiographischen Befunde lassen diese Ansicht begründet erscheinen. Die Splanchnikusreizung, die Mallet-Guy für die Ursache einer Blutstase in den Pankreasgefäßen hält, soll von verschiedenen Baucherkrankungen wie Cholecystitis, Cholelithiasis, Ulcus ventriculi oder duodeni ihren Ausgang nehmen. Becher und Laux sehen in der Cholelithiasis eine Ursache für einen viscerovisceralen Reflex, durch den Gefäßreaktionen ausgelöst werden können. Man muss aber auch an eine intrakanalikuläre bzw. lymphogene Ausbreitung (Katsch, Gasbarrini) pathogener Erreger und Toxine denken.

Dass Traumen, zu denen auch die operativ gesetzten zu zählen sind, eine akute Pankreasnekrose hervorrufen können, ist bekannt. Dabei sollen Gefäßalterationen der Grund für die Erkrankung sein, und zwar auf dem Boden eines Schock-syndroms mit Gefäßschäden in den entsprechenden Segmenten im Sinne Rickers und auf der Basis des neurogen-vaskulären Entstehungsmechanismus (Heinsen). Bei schweren Traumen steht aber sicher auch eine direkte Zerstörung von Acinusepithelien und eine Quetschung des Gangsystems mit Obstruktion im Vordergrund.

Für die chronische Pankreatitis, vor allem die chronisch-rezidivierende, gelten die gleichen pathogenetischen Gesichtspunkte, wie für die akute, da sie als Übergangs- und Endzustand vorangegangener akuter Schübe gilt (Hess, Kern). Es sei lediglich auf die Bedeutung chronischer Ernährungsschäden als Ursache hingewiesen. Man denke an die experimentelle Äthioninpankreatitis, deren Wesen in einer Störung des Metabolismus der Eiweissstoffe besteht (Almeida).

Auch für die bei chronischen Alkoholikern zu beobachtenden Pankreas-schäden, die bei Leuten unter 40 Jahren 20 - 30 % der Pankreatitiden ausmachen (Bell), soll die chronische Eiweisskarenz die Ursache sein.

Schliesslich sei noch die Tatsache hervorgehoben, dass eine einmal in Gang gekommene chronische Pankreatitis sich selbst zu unterhalten scheint. Ob das durch einen dauernden Reizzustand im Neurovegetativum geschieht, wie Mallet-Guy annimmt und wofür er histologische Hinweise erbringen konnte, oder durch Epithel-prosoplasien der Speichelgänge, wie Berens, Baggenstoss und Gray vermuten, bleibe dahingestellt.

SPEZIELLE DIAGNOSTIK DER PANKREATITIS

Vor der Besprechung der einzelnen Pankreatitisformen, sollen die Untersuchungsmethoden zusammengefasst werden, die aus dem Gehalt und der Wirkung von Pankreasfermenten in verschiedenen Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen Schlüsse auf eine Pankreaserkrankung erlauben und, mit gewissen Einschränkungen, als weitgehend spezifisch für diese Art von Krankheiten gelten können.

Die Fermentbestimmung im Blut und Harn ist eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung von Pankreaserkrankungen. Für die Entstehung einer "Fermententgleisung" (Katsch) macht man folgende drei Möglichkeiten verantwortlich: plötzliche Stauung des unter Druck stehenden Pankreasspeichels durch Verschluss des Ductus Wirsungianus (Doerr), Permeabilitätsstörung der Zellwände mit Umkehr der Sekretionsrichtung infolge einer entzündlichen Erkrankung des Parenchyms, plötzliches Freiwerden grösserer Fermentmengen beim akuten Zerfall von Drüsenzellen (Katsch, Brinck und Gülzow). Es handelt sich also immer um mehr oder weniger akute Ereignisse, die von einer Fermententgleisung begleitet sind, und die Fermentbestimmung hat deshalb nur bei akuten Zuständen diagnostischen Wert. Der Wert der Untersuchungsmethoden wird dadurch gemindert, dass nur ein positiver Ausfall die Diagnose stützt, ein negativer dagegen einen Pankreasschaden nicht ausschliesst. Zu beachten ist weiterhin, dass eine einmalige Probe nicht genügt, sondern, da die Fermententgleisung nur vorübergehend bestehen kann, eine öftere Bestimmung erforderlich ist.

Es soll nun nicht die ganze Methodik dargelegt werden, es werden nur die wichtigsten Verfahren genannt und einige Fehlerquellen aufgezeigt.

Der verhältnismässig geringe Aufwand, den die Diastaseprobe nach Wohlgemuth erfordert, macht sie auch heute noch zur meist geübten Methode in der Pankreasfermentbestimmung. Für gröbere Fermententgleisungen reicht sie auch vollkommen aus, doch lässt sich eine gewisse Ungenauigkeit nicht leugnen. Deshalb werden wegen ihrer grösseren Empfindlichkeit die Methoden nach Somogyi, Baltzer, Smith und Roe (Kern) empfohlen für die Diastasebestimmung im Blut.

Auf einige Fehlerquellen sei hingewiesen. Die erste Blutentnahme sollte möglichst bald nach Auftreten der ersten Krankheitszeichen vorgenommen werden, da bereits nach 24 Stunden wieder ein normaler Ferment Spiegel im Blut vorhanden sein kann. Das Blut sollte spätestens nach 6 Stunden verarbeitet sein; Kern beobachtete nach dieser Zeit ein Verschwinden der Fermentaktivität. Ein weiterer Irrtum kann dadurch entstehen, dass auch Erkrankungen anderer Organe Fermententgleisungen verursachen können, bei denen zum Teil eine andere Herkunft der Fermente angenommen wird. Den Chirurgen interessiert vor allem das Auftreten einer Diastaseerhöhung bei perforiertem Duodenalulcus (Musgrove), bei akuter Cholecystitis (Wilson und Seabrook), bei Extraeringravidität (Kelley) und bei Ileus, also gerade

bei Zustandsbildern, wo er die Fermententgleisung als differential-diagnostisches Zeichen dringend benötigt. Der Diastasebefund bedarf also dringend der Einordnung in das übrige klinische Bild.

Die Bestimmung der Lipase im Blut hat den Vorteil, dass die Resistenz der Pankreaslipase gegenüber Atoxyl eine Verwechslung mit aus anderen Organen stammenden Lipasen verhindert. Ausserdem soll die Lipasevermehrung im Blut länger anhalten als die Diastaseerhöhung, bei vorübergehendem Fermentanstieg von Wichtigkeit. An Methoden seien die nach Rona und Michaelis sowie nach Tuba und Hoare genannt (Kern). Der Grund, der die Lipasebestimmung nicht zur Standardmethode werden lässt, ist ihre methodische Schwierigkeit.

Die wenigste Arbeit erfordert die Diastasebestimmung im Harn. Sie erfreut sich deshalb von allen Pankreasfunktionsprüfungen der grössten Beliebtheit. Die Bestimmung erfolgt allgemein nach der Wohlgemuthschen Methode. Die Angaben über Normalwerte sind sehr unterschiedlich. Nach einer, in der umfassenden Arbeit Nusselts über die Harndiastase erschienenen Aufstellung, sind Werte von 4 bis 64 W.E. als normal anzusehen, 128 W.E. sind verdächtig auf Fermententgleisung, 256 W.E. sicher pathologisch.

Der Wert der Diastasebestimmung im Harn erstreckt sich noch mehr auf die akuten Fälle. Auch hier sind nur positive Ergebnisse von Bedeutung; ein Zusammenhang zwischen Höhe der Diastasurie und Schwere der Erkrankung besteht nicht. Die Fehlerquellen sind ähnlich wie bei der Blutdiastasebestimmung, hinzu tritt die Unbrauchbarkeit der Werte bei Nierenschäden. Als Vorteil ist neben der leichten Ausführbarkeit die Kumulation der Diastase im Harn zu nennen, die einen gegenüber der Blutdiastase erhöhten Wert bedingt und eine längere Feststellung der Fermententgleisung erlaubt.

Einige Zeit versuchte man durch Pankreasreizung mit parasymphathikomimetischen Mitteln (Mechoyl, Prostigmin), sowie mit Sekretin und Vitamin A und gleichzeitiger Verabreichung von Morphinum (Sphinkterspasmus) eine provozierte Fermententgleisung zu erzielen, um dadurch Rückschlüsse auf den Funktionszustand des Pankreas ziehen zu können. Diese Versuche müssen als gescheitert angesehen werden (Dreiling und Richman, Sachar, Probst und Whittlco, Hess), da die verschiedenen Autoren zu keinem einigermaßen einheitlichen Ergebnis kamen. Es fehlt ein Reizstoff, der bei richtiger Dosierung beim Gesunden keine, beim Pankreaskranken regelmässig eine Fermententgleisung herbeiführt.

Amerikanische Autoren wollen die Fehlerquellen der Fermentbestimmungen in Blut und Harn umgehen, indem sie eine Erhöhung der Amylasewerte in der Peritonealflüssigkeit feststellen, die im Gegensatz zur Diastasebestimmung im Serum und Harn pathognomonisch für akute Pankreatitis sein soll (Keith, Zollinger und Cleery; Pfeffer, Mixer und Hinton). Doch wird man einem schwerkranken Patienten eine Bauchpunktion nicht gerne zumuten.

Auf der 72. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München bezeichnete Kern die Fermentuntersuchung des Duodenalsaftes nach Stimulierung der Drüse als heute beste Methode für die Diagnostik von Pankreaserkrankungen. Zugleich zeigte er aber die Grenzen auf, die dieser Methode bei akuten Pankreaserkrankungen gesetzt sind, wegen ihrer Umständlichkeit und der erheblichen Belastung der Patienten. Das Hauptanwendungsgebiet sind demnach die chronischen Pankreatitiden. Hess bezeichnet das Verfahren als einzige Funktionsprobe, die bei der chronischen Pankreatitis von Bedeutung ist. Die Schwierigkeit, einen Bauchspeichel zu gewinnen, der möglichst wenig mit Magensaft und Galle vermischt ist, wurde weitgehend beseitigt durch Einführung der Doppelsonde nach Agren und Lagerlöf.

Im Gegensatz zur provozierten Fermententgleisung im Blut führen hier die Reizstoffe Sekretin und Mecholyl zu guten Ergebnissen. Sekretin führt zu starker Saft- und Bikarbonatsekretion, Mecholyl und Prostigmin wirken als Fermentlocker. Mit Hilfe dieser Mittel lässt sich natürlich ein Verschluss des Pankreasganges leicht feststellen. Bei akuter Pankreatitis soll auf Sekretinreiz hin eine Fermentdissoziation in dem Sinn eintreten, dass zunächst vorwiegend die Ausscheidung der Diastase gestört ist. Eine Anwendung im akuten Stadium ist aber gefährlich und kommt deshalb kaum in Betracht. Ausserdem ist Sekretin im Handel in Deutschland schwer erhältlich. Die Anwendung von Mecholyl hat weite Verbreitung gefunden (Bauman, Hess, Gülzow). Vor allem bei chronischen Pankreasschäden kommt es zu deutlicher Herabsetzung des Fermentgehalts nach Mecholylreiz, während das Saftvolumen normal sein kann. An Stelle von Sekretin wurde auch Viatamin A verwandt (Herforth).

Eine genaue Angabe von Normalwerten, von Differenzierungen einzelner Pankreaserkrankungen usw. ist noch nicht möglich, da die Entwicklung dieser Methoden noch im Gange ist. Sie bedeuten zweifellos eine Bereicherung für die Diagnostik der chronischen Pankreatitis, können aber heute wegen der nicht unerheblichen Belastung von Patienten und Laboratorien noch nicht als Routineuntersuchungen angesehen werden. Doch lässt sich in Einzelfällen diese Belastung verantworten, da mit anderen Methoden eine chronische Pankreatitis oft nicht zu fassen ist.

Die Methoden zur Fermentuntersuchung im Stuhl bei Pankreaserkrankungen sind heute praktisch völlig verlassen. Auch die Untersuchung des Stuhls auf unverdaute Nahrungsbestandteile spielt nur noch auf internistischem Gebiet eine gewisse Rolle. Der bekannte massige Pankreasfistuhl kommt als Zeichen einer weitgehenden Verdauungsinsuffizienz nur in einer Minderzahl der Fälle vor, da bereits ganz geringe erhaltene Reste eines Pankreas die volle Verdauungsfunktion ausüben können. Den Versuchen, eine latente Verdauungsinsuffizienz mit Hilfe alimentärer Belastung aufzudecken, haften so viele Mängel und Fehlerquellen an, dass ihr diagnostischer Wert gering ist und äusserst kritischer Auswertung bedarf.

Es liegt nahe, bei vermuteten Pankreaskrankheiten nach Funktionsstörungen des Inselorgans zu fahnden. Vor allem Katsch hat auf die enge Koppelung zweier Organe im Pankreas hingewiesen, des endokrinen Inselsystems und des exkretorischen Tubulusapparates. Selten ist nur eines der beiden Systeme von einer Erkrankung allein betroffen, da meist infolge der engen Koppelung das andere in irgend einer Weise mitreagiert. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass eine Alteration des Inselsystems hauptsächlich dann in Frage kommt, wenn der Schwanzteil des Pankreas miterkrankt ist, weil dieser der Hauptsitz des endokrinen Pankreasgewebes ist. Bei akuten Schmerzanfällen sollte häufig eine Harn- und, wenn möglich, eine Blutzuckerbestimmung vorgenommen werden. In einigen Fällen findet sich eine Glykosurie, meist in späteren Stadien schwerer Fälle (Bell). Eine Hyperglykaemie tritt häufig auf.

Bei leichteren Prozessen, wie beim akuten Pankreasödem, kann eine schwach ausgeprägte Hyperglykaemie durch eine Belastungsprobe gesteigert bzw. erst ausgelöst werden. Zur Belastung eignet sich die Probe nach Staub-Traugott und ähnliche Verfahren (z.B. Althausen).

Besonders wichtig ist eine Kontrolle der Blutzuckerwerte nach Gallenblasen- und Pankreasoperationen, um Rezidive und diabetische Spätschäden rechtzeitig erkennen zu können.

Andererseits können aber auch hypoglykämische Reaktionen verschiedener Schwere auftreten und ein charakteristisches Pankreatitissyndrom bilden (Katsch). Es dürfte sich dabei um Erscheinungen im Sinne des sogenannten Harris-Syndroms handeln, also um einen dysregulatorischen Vorgang auf Grund einer vegetativ-nervösen und endokrinen Gleichgewichtsstörung.

KLINISCHES BILD DER PANKREATITIDEN: Diagnose, Verlauf, Komplikationen, Prognose

Wenn auch die Forschung die entzündlichen Krankheiten des Pankreas als einheitliches Krankheitsgeschehen mit verschiedenen Entwicklungsstufen und Schweregraden erkannt hat, kommt man in der Klinik um eine Einteilung der Pankreatitiden in einzelne Krankheitsformen nicht herum, da die einzelnen pathologischen Veränderungen ganz verschiedene Symptome hervorrufen, eine verschiedene Behandlung verlangen und eine unterschiedliche Prognose stellen lassen. Es sei deshalb erlaubt, das klinische Bild der Pankreatitiden in Einzelabschnitten darzulegen.

Die serös-interstitielle Pankreatitis (Pankreasödem)

Als pathologisch-anatomisches Substrat darf ein Ödem des Pankreas im Sinne der serösen Entzündung (Eppinger) angenommen werden. Das Ausmass der pathologischen Veränderungen kann ganz verschieden gross sein, die seröse Pankreatitis stellt ja gewissermassen einen Ausgangspunkt für die verschiedenen Pankreatitiden dar - für die akute Pankreasnekrose, für die chronische Pankreatitis - sie kann sich aber auch ohne Resterscheinungen wieder zurückbilden. Unter dem Begriff des Pankreasödems werden wir also eine Fülle von verschieden schweren und verschieden ausgeprägten Krankheitsbildern erwarten müssen.

Die Symptomatologie ist sehr reichhaltig und stark von der Schwere der Erkrankung abhängig; in subakuten Fällen können die Symptome so unterschwellig bleiben, dass sie von der Begleitkrankheit überdeckt werden. Wichtig ist vor allem - wie alle Autoren immer wieder betonen - an die Möglichkeit einer Pankreasaffektion zu denken.

Die Krankheit beginnt mit einem heftigen Schmerz in der Oberbauchmitte mit mehr oder weniger typischer Ausstrahlung. Das charakteristische am Pankreasschmerz ist die Linksstrahlung, die sich vom Zentrum im Oberbauch dem Rippenbogen entlang in die Milzgegend hinzieht, oftmals auch linke Schulter und Bauchseite miteinbeziehend. Verwechslungen mit Angina pectoris sind möglich, da ausser einem Vernichtungsgefühl sogar EKG-Veränderungen im Sinne einer koronaren Durchblutungsstörung auftreten können, die Hess auf einen Reizzustand des linken Splanchnikus zurückführt; Hulst spricht von einer Cardialgia pancreatica. - Zu sehr darf man sich aber auf die Linkslokalisation des Pankreasschmerzes nicht verlassen. Hess weist immer wieder auch auf eine Rechtsstrahlung des Schmerzes hin und hält ihn für einen Choledochusschmerz, der durch Gallestauung infolge der verschiedensten Pankreasveränderungen hervorgerufen werden kann. Auch sollen die Schmerzen bei Erkrankung von Kopf und Körper des Pankreas mehr nach

rechts, bei solchen des Schwanzes nach links ausstrahlen (Versuche von Bliss, Borch, Martin und Zollinger). An ein Magenengeschwür lässt die Tatsache denken, dass der Schmerz durch Nahrungsaufnahme eine Steigerung erfährt, erklärlich durch die vermehrte Saftproduktion. Eine Provokation des Pankreasschmerzes ist bisweilen möglich durch Einbringen von Narkoseäther mit Hilfe der Duodenalsonde.

Von Bedeutung sind in der feineren Diagnostik des Pankreasschmerzes die Headschen Zonen. Ihre Lage entspricht dem 8. Dorsalsegment nach Head, D7 und D9 reagieren häufig mit. Katsch hält die Headschen Zonen in der Pankreasdiagnostik für besonders nützlich.

Eine Palpation des geschwollenen Pankreas gelingt selten. Differentialdiagnostisch zu verwerten ist der bei der Palpation auszulösende Schmerz, denn Pankreasblastome verursachen kaum einen Palpationsschmerz. Tung sieht als typisches Zeichen für ein Pankreasödem den costolumbalen Druckschmerz an, der durch Druck paravertebraldirekt unter der 12. Rippe ausgelöst wird (Tungscher Punkt).

Erstaunlich ist bei der meist erheblichen Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes die gute Kreislauffunktion. Löffler beobachtete häufig eine vorübergehende Hypertonie, die nach seiner Ansicht Folge eines nephritischen Syndroms ist (tryptische Schädigung der Niere). Des weiteren beobachtete Löffler in über 50 % der Fälle eine deutliche Rötung der Gesichtshaut, und in 75 % der Fälle einen zur Schwere des Krankheitsbildes kontrastierenden gut gefüllten Puls. Diese Kreislaufzeichen bieten gewisse differentialdiagnostische Anhaltspunkte gegenüber der akuten Pankreasnekrose, bei der im Vordergrund der Kreislaufkollaps steht.

Dass bei den engen funktionellen Beziehungen zu den Nachbarorganen bei Pankreaserkrankungen auch von diesen Erscheinungen zu erwarten sind, liegt auf der Hand. Vor allem ist der Darm betroffen und reagiert oft mit recht uncharakteristischen Symptomen: Übelkeit, Erbrechen, Stuhlunregelmässigkeit, Gasblähung, Anfall wie bei paralytischem Ileus, gastrokardialer Symptomenkomplex; die durch den vergrösserten Pankreaskopf ausgeweitete Duodenalschleife weist Motilitätsstörungen und Entleerungsverzögerung auf. Der vergrösserte Pankreaskopf kann auch den Choledochus komprimieren und auf diese Weise zu einem Ikterus Anlass geben. Es kommt dann zu einer Staugallenblase, die als sogenanntes Courvoisier'sches Zeichen bekannt ist, und vor allem dem Pankreaskopfcarcinom zugeschrieben wurde, bei Kopfpankreatitiden aber ebenso angetroffen wird und dann reversibel sein kann. Im Brustraum bemerkt man bisweilen eine gewisse Ruhigstellung des linken Zwerchfells, horizontal verlaufende pleuritisch-atelektatische Verschattungen der linken Lungenbasis und kleine Winkelexsudate im Pleuraraum.

Ein nicht in örtlicher, sondern in funktioneller Hinsicht dem Pankreas benachbartes Organ ist die Parotis, die bei Pankreatitis nicht selten in Form einer Sialorrhoe,

aber auch einer sicht- und tastbaren Vergrößerung der Drüse mitreagiert (Gülzow).

Mässig erhöhte Körpertemperaturen, mässige Leukozytose, Hyperglykämie, bisweilen Glykosurie, Albuminurie und pathologische Harnsedimente als Ausdruck des nephritischen Syndroms sind häufige, aber keineswegs regelmässige Erscheinungen bei akuter Pankreatitis.

Das differentialdiagnostisch wichtigste Symptom ist die Feststellung einer Fermententgleisung in Blut und Harn, deren Vorzüge und Fehlerquellen schon dargestellt wurden.

Differentialdiagnostisch macht vor allem die Abgrenzung gegenüber den häufigen Begleitkrankheiten Cholecystitis und Gastritis, manchmal gegen ein Ulcusleiden Schwierigkeiten.

Der Verlauf der serös-interstitiellen Pankreatitis ist sehr unterschiedlich, je nachdem, in welcher Weise sich das Krankheitsgeschehen weiterentwickelt. In unkomplizierten Fällen kann sich die Krankheit ebenso schnell wie sie aufgetreten ist wieder zurückbilden. Nach wenigen Tagen ist der Patient beschwerdefrei und zeigt keinerlei objektive Krankheitszeichen mehr. In anderen Fällen, bei denen es sich meist um einen akuten Schub im Verlauf einer chronischen Pankreatitis handelt, können Wochen bis zum Abklingen der Krankheitserscheinungen vergehen. Die schwerwiegendste Verlaufsform ist der Übergang in eine akute Pankreasnekrose, der oft in wenigen Stunden erfolgen kann, und für den meist keine ausreichende Erklärung zu finden ist.

Die Prognose ist nach dem eben Gesagten durchaus ernst und mahnt zur grössten Aufmerksamkeit bei allen unklaren Oberbauchbeschwerden.

Die hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis, akute Pankreasnekrose

Die akute Pankreasnekrose ist ein nicht allzu häufiges Krankheitsbild. In den Jahren seit 1945 ist jedoch ein ständiges Ansteigen der Morbiditätsziffer festzustellen (Zenker u. a.), die die meisten Autoren auf die verbesserte und oft zu reichliche Ernährung zurückführen. Auch chronischer Alkoholismus soll das Leiden begünstigen. Dass vorhergehende Krankheiten anderer Organe, vor allem der Gallenwege und des Magendarmtrakts eine wichtige Rolle spielen, wurde schon erörtert.

Alle diese Momente verursachen subakute oder chronische Prozesse im Pankreas, die die Drüse für einen akuten Anfall praedisponieren. So erweist es sich bei genauerer Befragung des Patienten, dass irgendwelche typischen oder uncharakteri-

stischen Oberbaucherscheinungen meist schon seit längerer Zeit beobachtet wurden. Ein akuter Anfall kommt selten aus heiterem Himmel (Katsch). Hess bezeichnet ihn als die akute Phase im Ablauf einer chronischen Pankreatitis.

Die Symptomatologie der akuten Pankreasnekrose kann ganz typisch sein, unter Umständen lassen aber auch sorgfältigste Untersuchungen kein endgültiges Urteil zu. Saegesser nennt 4 Kardinalsymptome: Plötzliche, sehr heftige Oberbauchschmerzen, nicht beeinflussbares Erbrechen, rasch eintretender Kollapszustand bei nur mässig ausgeprägter Bauchdeckenspannung, aber deutlichem Oberbauchmeteorismus; sowie 3 Nebensymptome: Adipositas, Gallensteinbeschwerden in der Anamnese, Auftreten des Anfalls nach fett- und fleischreicher Nahrung. Den Schlüssel zur differential-diagnostischen Klärung bildet die Bestimmung der Pankreasenzyme in Blut und Harn, 512 W.E. gelten als beweisend (Hess). Man denke jedoch an die Fehlerquellen! Im übrigen deckt sich die Symptomatologie weitgehend mit der der akut-serösen Pankreatitis, nur sind alle Krankheitszeichen wesentlich heftiger und dramatischer. Angefangen beim Schmerz, der geradezu vernichtenden Charakter haben kann, über die Ausbildung eines richtigen Trommelbauches bis zum schweren Kollaps. Auch Leukozytose (bis 25000) und BKS zeigen eine deutliche Steigerung. Interessant ist die bisweilen bei akuter Pankreasnekrose beobachtete Erniedrigung des Blutkalkspiegels, die durch Bindung des Calciums an die durch Lipasewirkung aus dem Gewebe freiwerdenden Fettsäuren bedingt sein soll (Hernando, Lipp und Hubbard, Gaster).

Differentialdiagnostisch müssen ausgeschlossen werden: Ulkusperforation (Anamnese, Luftsichel), Gallenkolik, Gallenblasenperforation, Appendixperforation, Ileus, Mesenterialinfarkt, Myokardinfarkt. Die Differentialdiagnose gegenüber einer akuten Appendicitis gestaltet sich vor allem deshalb schwierig, weil das dem Mesocolon entlang herabsinkende Exsudat einen irreführenden Schmerz im rechten Unterbauch auslösen kann. Trotz aller diagnostischen Hilfsmittel kann die Diagnose manchmal nur durch Probelaaparotomie gestellt werden.

Prognose und Verlauf der akuten Pankreasnekrose richten sich nach dem Ausmass der fermentativen Parenchymzerstörungen und der Schwere des Kollapses. Nach Bernhard lassen sich im Verlauf der akuten Pankreasnekrose 3 Stadien unterscheiden: 1) Stadium des Schmerzes aus vollem Wohlbefinden heraus, mit dem typischen vernichtenden Schmerz in der Oberbauchmitte und all den besprochenen Variationsmöglichkeiten; Grund ist wahrscheinlich ein akutes Pankreasödem.

2) Stadium der ulkusähnlichen Erscheinungen infolge paralytischer Darmlähmung durch seröse Infiltration des Mesocolon transversum mit gallig-wässrigem Erbrechen. Diesem Stadium dürfte die blutige Infarzierung und Nekrose als pathologisch-anatomisches Substrat entsprechen.

3) Peritonitisches Stadium bei besonders schweren Zerfallserscheinungen. Auftreten einer Peritonitis mit allen Symptomen.

Diesen typischen Verlauf hält Bernhard für das wichtigste diagnostische Merkmal. Da aber eine mögliche Perforation ein rasches Eingreifen fordert und ausserdem alle therapeutischen Massnahmen in einem möglichst frühen Stadium den besten Erfolg haben, wird man in den seltensten Fällen auf die Beobachtung dieses Verlaufs warten können. Ein sehr schwerer Kollaps kann innerhalb von Stunden den Tod herbeiführen, bei weniger foudroyantem Verlauf in wenigen Tagen. Der Kollaps wird nach Ansicht der Freyschen Schule durch aktiviertes Kallikrein hervorgerufen, nach Ansicht anderer Autoren durch die tryptischen Fermente. Katsch glaubt eher an eine vegetative Dysregulation in Richtung auf eine Vagotonie. Sehr häufig besiegelt ein paralytischer Ileus das Schicksal des Kranken, wohl auch auf Grund der toxischen Wirkung des Trypsins.

Als weitere Todesursachen kommen Komplikationen durch sekundär-toxische Organschäden in Frage: Leber- und Nierenschäden. Örtliche Komplikationen wie Zystenbildung, Abszedierung, Peritonitis und Arrosionsblutungen können noch nach Wochen zum Tod führen. Weitere Folgen einer akuten Pankreasnekrose sind in 10 % ein Diabetes, in 10 % eine Toleranzschwäche für Kohlehydrate. Die häufigste Folgekrankheit ist die chronische Pankreatitis. Im Material von Hess liessen sich bei 84 % der beobachteten Pankreasnekrosen Spätschäden im Sinne einer chronischen Pankreatitis nachweisen.

Die Fernprognose ist schlecht, da sich die Anfälle häufig wiederholen. Deshalb muss unbedingt nach der Ätiologie der Erkrankung gefahndet werden, um möglicherweise die ursächliche Noxe beseitigen zu können. Gewisse Anhaltspunkte für die Prognose ergeben sich aus dem Verhalten der Leukozytenwerte, die Höhe des Blutzuckers und des Calciumspiegels im Blut.

Die eitrige Pankreatitis, der Pankreasabszess

Die eitrige Pankreatitis kommt selten vor; bei der Pankreatitis handelt es sich primär ja um einen abakteriellen Prozess. Die Einwanderung der Bakterien kann erfolgen hämatogen bei septischen Prozessen, Furunkulose, usw. lymphogen von einem Gallenblasenempyem oder einer Cholecystitis aus, duktogen, wenn eine Sekretstauung die Keiminvansion vom Duodenum oder den Gallenwegen aus begünstigt. Am häufigsten kommt es im Anschluss an eine akute Pankreasnekrose infolge Sekundärinfektion zum Pankreasabszess.

Das klinische Bild hat grosse Ähnlichkeit mit dem der akuten Nekrose, ohne deren plötzlichen Beginn und ohne den schweren Schock. Tritt im Anschluss an einen akuten Pankreasanfall hohes Fieber, Schüttelfrost, starke Leukozytose

auf, so liegt der Verdacht eines Pankreasabszesses nahe. Häufig beobachtet man eine teigige Schwellung im Oberbauch, die auch im Röntgenbild als Tumor mit Verdrängungserscheinungen imponiert. Eine Fermententgleisung in Blut und Harn wenn auch nicht allzu hohen Grades ist häufig nachweisbar, ebenso eine Hyperglykämie, bisweilen eine Glykosurie.

Als Therapie kommt nur die Ableitung des Abszesses in Frage. Erfolgt diese nicht rechtzeitig, so kann es zu Kachexie, Allgemeininfekt, Metastasenbildung (Lungen-, Leberabszess) und Arrosionsblutungen, sowie meist tödlicher Peritonitis kommen. Häufig entwickelt sich nach Abheilung der akuten Veränderungen eine chronische Pankreatitis oder ein manifester Diabetes.

Die Prognose hängt von dem rechtzeitigen Termin der Operation ab. Die Mortalität nach der Behandlung beträgt 52,8 % (Oser).

Die postoperative Pankreasnekrose

Da im vorliegenden Krankengut mehrere Fälle von akuter postoperativer Pankreasnekrose enthalten sind, sei kurz auf diese Sonderform der akuten Pankreasnekrose eingegangen.

Die möglichen Ursachen wurden von Millbourn in einer Zusammenstellung erfasst, die von den meisten Autoren im Wesentlichen übernommen wurde:

- 1) Mechanische Läsion des Drüsenparenchyms, z.B. bei Excision eines penetrierenden Ulkus, der Lösung schwerer entzündlicher Verwachsungen, der Ablösung des Duodenums. Traumatisierung der Drüse durch Spateldruck, tiefgreifende Nähte zur Blutstillung, Aufsteppen des Pankreaskopfes auf den Duodenalstumpf. Aber auch schon geringfügige Traumen; Zug am Pankreas.
- 2) Isolierte Verletzung von Pankreasgängen, die besonders bei Anomalien der Ausführgänge zu einer Pankreasnekrose führen können.
- 3) Durchblutungsstörungen infolge Ligatur eines Pankreasgefäßes.
- 4) Stagnation des Duodenalinhalts.
- 5) Spasmen des Sphinkter Oddi mit Rückstauung von Galle und Pankreassekret.

Singer weist einer postoperativen Betriebsstörung grosse Bedeutung zu. Es treten Motilitätsstörungen des Duodenums auf, bei denen sicherlich operativ gesetzte Dysfunktionen im vegetativen System im Spiele sind, es kommt zu Störungen im Spiel des Papillenschliessmuskels, zur Stagnation des Duodenalinhaltes; damit sind die Voraussetzungen für einen Rückfluss in die Pankreasgänge geschaffen. Die Anlage einer Braun'schen Anastomose beugt einem solchen Rückstau vor.

Die Tatsache des Auftretens einer postoperativen Pankreatitis nach einfacher Gastroenterostomie und nach gynäkologischen Operationen, sowie das häufige Ausbleiben der postoperativen Pankreatitis nach offensichtlichen Gangunterbindungen zeigt, dass noch andere, unbekannte Faktoren im Spiel sind. Tung hält vor allem eine präoperativ bestehende chronische Pankreatitis für einen prädisponierenden Faktor.

Das klinische Bild wird verständlicherweise verschleiert durch die gewöhnlich postoperativ auftretenden Beschwerden. Einige Tage nach der Operation einsetzende Oberbauchschmerzen mit Kreislaufkollaps lassen an eine postoperative Pankreatitis denken. Doch findet man nicht selten als erste Lokalisation des Schmerzes den rechten Unterbauch, wahrscheinlich bedingt durch das auftretende Exsudat. Der von Tung angegebene kostolumbale Druckschmerz wurde schon erwähnt. Eine regelmässig durchgeführte postoperative Kontrolle der Diastasewerte lässt eine Reaktion des Pankreas rechtzeitig erkennen.

Einzelheiten über die Vermeidung einer postoperativen Pankreatitis sind der jüngst erschienenen Arbeit von Tung und Mitarbeitern zu entnehmen.

Die Prognose ist sehr schlecht; in allen Statistiken wurde eine sehr hohe Mortalität angegeben, meist über 70 %.

Die chronische Pankreatitis

Auch hinter dem Begriff "chronische Pankreatitis" steckt eine ganze Reihe von pathologisch-anatomisch und klinisch verschiedenen Krankheitsbildern, die ätiologisch zusammengehören. Das Wesen der chronischen Pankreatitis besteht in einem fortschreitenden Fibrosierungsprozess, der das Parenchym schrittweise durch Bindegewebe ersetzt. Die Tendenz zum Fortschreiten des Prozesses ist ausgesprochen; sie kann sich in öfteren akuten Schüben äussern (chronic relapsing pancreatitis) oder aber schleichenden Charakter haben. Diese Arten der chronischen Pankreatitis machen etwa die Hälfte der Fälle aus. Die andere Hälfte besteht in lokalisierten Pankreatitiden, die als Ursache penetrierende Ulcera, Duodenaldivertikel, akute und chronische Cholecystitis mit oder ohne Cholelithiasis haben. Mallet-Guy spricht von Cholecystopankreatitiden. Es handelt sich dabei um reversible Vorgänge, die nach Beseitigung der ursächlichen Noxe verschwinden, bei längerem Bestehen aber auch autonom werden können.

Die Diagnose einer chronischen Pankreatitis kann grosse Schwierigkeiten machen. Das ergibt sich schon aus der verhältnismässig kleinen Zahl von diagnostizierten Fällen. Laut Kehr kommen auf 5 akute 102 chronische Erkrankungen des Pankreas. Bei allen Beschwerden, hauptsächlich den unklaren, muss man an die Möglichkeit einer Pankreatitis denken. Heinsen drückt es so aus: "Je uncharakteri-

stischer die Beschwerden und je dürftiger der objektive Befund, desto wahrscheinlicher ist das Vorliegen einer chronischen Pankreopathie."

Besonders charakteristisch ist der bohrende Linksschmerz im Oberbauch mit seiner schon beschriebenen Ausstrahlung. Noch häufiger beobachtete Heinsen ein sogenanntes Bonbongefühl (der Patient hat das Gefühl, als hätte er ein ungekautes Bonbon verschluckt, das nun am Ende der Speiseröhre fest sitzt). Guszich gibt ein Symptom an, das bei seinen Fällen während der Schmerzperiode immer positiv war. Der stehende Patient wird in gestreckter Körperhaltung nach rückwärts gebogen, während der untersuchende Arzt das Kreuz des Patienten mit seinem linken Arm stützt - dann meldet sich über dem Nabel im Epigastrium im rechten und linken Hypochondrium ein gürtelartiger, scharfer, stechender Schmerz.

Neben den Schmerzen stehen vor allem dyspeptische Beschwerden verschiedenen Grades im Vordergrund, wie Appetitstörungen, Widerwillen gegen Fett, Völlegefühl, Zungenbelag, Darmkollern, Gasbauch, Stuhlunregelmässigkeiten, stinkender Stuhl infolge Störungen der Darmflora. Ein Teil dieser Beschwerden dürfte auf eine häufig zu beobachtende Entleerungsstörung des meist wenig tonisierten Magens zurückzuführen sein. Die Beschwerden treten oft nach fetten Speisen oder nach Süßigkeiten auf. Auch von der Tageszeit sind sie nicht selten abhängig. Recht typisch ist auch der Wechsel zwischen Zeiten des Wohlbefindens und solchen mit mehr oder weniger ausgeprägten Krankheiterscheinungen. Erst bei stärkerer Verdauungsinsuffizienz des Pankreas zeigen sich die bekannten massigen Pankreasstühle mit Resten nicht abgebauter Nahrungsstoffe. In diesen Fällen wird man nicht selten eine Abmagerung des Patienten sehen, die bis zur Kachexie führen kann.

Eine Stenosierung des Choledochus durch den verhärteten Pankreaskopf führt zu Gallestauung mit Ikterus und sekundärem Leberschaden.

Bei der Untersuchung des Patienten besteht oft ein auffallender Gegensatz zwischen den subjektiv geklagten Beschwerden und dem objektiven Befund. Äusserst gründliche Nachforschungen decken oft erst einen chronischen Pankreasschaden auf.

Gute Dienste leistet die Röntgenuntersuchung, die hauptsächlich von Katsch, Gasbarrini, Mallet-Guy und Léger ausgebaut wurde. In seltenen Fällen gibt das Pankreas einen Eigenschatten. Ansonsten lassen sich Komplikationen einer Entzündung, Pankreaszysten und Pankreassteine feststellen. Wichtiger sind die sekundären Röntgenzeichen, die eine Kontrastdarstellung des Magendarmkanals sichtbar macht. Am Magen und Darm fallen Motilitätsstörungen, Sekretvermehrung und Veränderungen im Schleimhautrelief als entzündliche Begleiterscheinungen auf. Bei der Kopfpankreatitis ruft die Vergrösserung des Pankreaskopfes eine Ausweitung der Duodenalschleife hervor, das grosse duodenale C nach Katsch. Durch Kompression des Duodenums kommt es zum Breistop, man sieht eine Atonie und Dilatation des vorliegenden Teils des Duodenums. Von Frostberg stammt die Beschreibung einer

Verformung des absteigenden Duodenums in Form einer umgekehrten 3, die dadurch entstehen soll, dass die Gegend der Papilla Vateri fester fixiert ist und das Duodenum ober- und unterhalb dilatiert erscheint. Eine Darstellung der Papilla Vateri infolge einer Insuffizienz des Sphinkter Oddi erweckt den Verdacht auf eine Pankreatitis.

Derartige Störungen lassen sich in neuerer Zeit besser durch die intraoperative Cholangiographie und Radiomanometrie klären. Mit ihrer Hilfe lassen sich Abflusshindernisse aller Art und pathologische Druckveränderungen feststellen, Befunde, die oft eine chronische Pankreatitis vermuten lassen.

Die intraoperative Pankreatographie, die retrograd oder durch Punktion des Ductus Wirsungianus erfolgen kann, ist im Ausland zum Teil schon Routinemethode (Léger, Nardi, Doubilet und Mulholland, Bartlett u. a.) und soll sogar die Differentialdiagnose Pankreatitis-Pankreaskarzinom ermöglichen. - Die Indikation dieser Verfahren ist aber wegen der dazu nötigen Laparotomie begrenzt.

Von den Funktionsprüfungen des Pankreas ist bei der chronischen Pankreatitis einzig die Bestimmung des Fermentgehaltes im Duodenalsaft von Bedeutung. Die Diastasebestimmung ist nur in akuten Schüben wichtig. Um die erhebliche Belastung der Patienten durch die Duodenalsondierung zu umgehen, machte Shingleton Versuche mit radioaktives Jod enthaltenden Eiweiss- und Fettstoffen. Bei Pankreasinsuffizienz fand er den Blutspiegel des J131 bedeutend erniedrigt. Aber diese und ähnliche Methoden (Chinn und Mitarbeiter, Nardi) bedürfen noch der Ausreifung.

Verständlich ist das Mitreagieren des Inselsystems bei chronischer Pankreatitis. Dabei können sowohl hypoglykämische Zustände auftreten mit allen bekannten Symptomen eines latenten Schocks, als auch hyperglykämische Erscheinungen bis zum manifesten Diabetes, den man häufig bei weitgehender Pankreasinsuffizienz sieht. Es handelt sich wahrscheinlich um Regulationsstörungen, bei denen Entgleisung nach der Seite der Über- und der Unterfunktion möglich ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber den verschiedensten Erkrankungen des Verdauungstrakts gestaltet sich oft äusserst schwierig. Bei Vorliegen eines fibrosierten Organs ist selbst durch Probepaparotomie und Probeexzision bisweilen ein Karzinom nicht auszuschliessen.

In der Besprechung der Diagnostik kamen schon die vielen Beschwerden zum Ausdruck, die im Verlauf einer chronischen Pankreatitis auftreten können. Kern unterscheidet zwei Stadien, deren erstes gekennzeichnet ist durch die eben besprochenen atypischen dyspeptischen Beschwerden und mehrtätige schubartige Schmerzzustände. Die zunächst vereinzelter Attacken häufen sich im Lauf der Zeit immer mehr und schliesslich tritt die Krankheit ein in den Zustand des Dauerschmerzes, der sich nach Nahrungsaufnahme verstärkt. In diesem Stadium wird oft die Fehl-

diagnose Cholecystopathie oder Gastroenterocolitis gestellt. Eine genaue Analyse erst ergibt einen latenten Diabetes, Anämie und Verdauungsinsuffizienz.

Das zweite Stadium ist viel leichter zu erkennen an dem manifesten Diabetes, dem Gewichtsverlust auf Grund schwerer Verdauungsstörung und an dem Dauerschmerz, der zu psychopathischen Zuständen und zum Morphinismus führen kann. - Endzustand ist dann ein sklerosiertes Organ, häufig mit kleinen Zysten und Verkalkungen, sowie einer insuffizienten Funktion, die zu den typischen massigen Pankreasstühlen und zum Diabetes führt.

Die Prognose ist ernst. Viele der Patienten erliegen einem der akuten Anfälle. Nach Hess sterben im Verlauf weniger Jahre ein Drittel aller Patienten, 20 % bekommen einen Diabetes, 25 % einen Ikterus, nur 10 % werden geheilt. Eine Besserung dieser schlechten Statistik ist nur durch Frühdiagnose und Frühbehandlung möglich.

THERAPIE DER PANKREATITIS

Konservative Therapie der akuten Pankreatitis

In den ersten 30 Jahren unseres Jahrhunderts wurde als Methode der Wahl zur Behandlung einer akuten Pankreatitis die Frühoperation angesehen (Körte 1898, Schmieden und Sebening 1927). Die hohe Mortalität dieser Methode veranlasste jedoch mehrere Autoren dazu, sich abwartend zu verhalten und 1938 konnte Nordmann eindeutig beweisen, dass der konservativen Therapie gegenüber der operativen der Vorzug zu geben ist. Dem Internisten Katsch gebührt das Verdienst, die Grundlagen und Richtlinien für eine sinnvolle konservative Therapie geschaffen zu haben. Inzwischen haben zahlreiche Statistiken die Richtigkeit des eingeschlagenen Weges bestätigt, wenn auch die Bewertung solcher statistischer Zahlen - wie noch zu zeigen sein wird - mit grossen Vorbehalten zu geschehen hat.

Da über die Pathogenese der einzelnen Erkrankungsfälle an akuter Pankreatitis nur selten etwas auszusagen ist, sind die therapeutischen Massnahmen alle mehr oder weniger symptomatischer Natur. Sie beschränken sich in erster Linie auf die Ruhigstellung der Drüse, Schmerzbekämpfung, Schockbehandlung, Stützung des Kreislaufs und Infektprophylaxe.

Als erste Massnahme wird sich meist die Bekämpfung des unerträglichen Schmerzes aufdrängen. Dabei muss auf Morphinum verzichtet werden, um nicht durch einen Sphinkterspasmus das Geschehen zu verschlimmern. So muss man versuchen mit Polamidon, Dolantin und ähnlichen Sedativa auszukommen, die oft neben der sedativen eine spasmolytische Wirkung erzielen. Zur Spasmolyse kommen weiterhin Belladonna- und Atropinpräparate in Frage, die ausserdem die sekretionsfördernde Wirkung des Vagus ausschalten.

Bei Schmerzen, die durch die herkömmlichen Medikamente nicht zu beeinflussen sind, hat sich die paravertebrale Novocaininfiltration bzw. die Epiduralanästhesie bewährt. Über Technik und Lokalisation der vorzunehmenden Injektionen werden sehr verschiedene Angaben gemacht. Durch diese Massnahmen gelingt es fast immer den Schmerz zumindest erträglich zu gestalten. Verschiedene Autoren erwarten von den medikamentösen und - wie später zu erörtern sein wird - den operativen Eingriffen am vegetativen Nervensystem nicht nur eine schmerzstillende, sondern auch eine kausal in das Krankheitsgeschehen eingreifende Wirkung. Es erhebt sich die Frage, inwieweit die Anwendung von Medikamenten sinnvoll sein kann, die sowohl auf den Sympathikus, als auch auf den Parasympathikus hemmend einwirken. Auf einen erhöhten Vagotonus führt man Sphinkterspasmus und Hypersekretion des Pankreas zurück, auf einen vermehrten Sympathikotonus funktionelle arterielle Durchblutungsstörungen, alles Faktoren, die für die Entstehung

einer Pankreatitis angeschuldigt werden. Vielleicht ist die günstige Wirkung der ganglienblockierenden Mittel auf diese gleichzeitige Einwirkung auf Vagus und Sympathikus zurückzuführen. Im Einzelnen werden neben den bereits erwähnten Atropin- und Belladonnapräparaten vor allem das Banthin (Hernando) und das Penidomid (Stübinger und Koch) empfohlen.

Auch von der intravenösen Verabfolgung von Lokalanästheticis werden gute Ergebnisse berichtet. So vermutet Kyrle, dass die Erfolge mit der Injektion von Panthesin und Procain auf einer analgetisch-spasmolytischen, vegetativ stabilisierenden und evtl. antiallergischen Wirkung beruhen. Fuchsig sieht in der Einführung der intravenösen Novocaininjektion (Longo) in die Therapie einen Fortschritt in der Pankreatitisbehandlung. Er bezeichnet ihre Wirkung als eine "unspezifische vegetative Blockade".

Dass von der Behandlung mit Cortison zwar erst vereinzelte, aber recht verheissungsvolle Erfolge berichtet werden, überrascht nach den neueren Auffassungen über die allergische Genese der akuten Pankreatitis nicht.

Eine ganz bestimmte Wirkung beabsichtigen Kenwell und Frey mit ihren therapeutischen Bemühungen: die Inaktivierung der im Laufe des Krankheitsgeschehens freigesetzten und in die Blutbahn übergetretenen Fermente. Kenwell empfiehlt die Behandlung mit salzfreiem menschlichen Serumalbumin, das einen antitryptischen Faktor enthalten soll. Die Freysche Schule gibt in jüngster Zeit einen Drüseninaktivator an, - unter dem Namen Trasylol im Handel - der die durch die Trypsinwirkung hervorgerufenen Folgeerscheinungen verhindern oder abschwächen soll. Es wird jedoch eine möglichst frühzeitige Anwendung des Präparates notwendig sein, da eine einmal eingetretene Nekrose nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. Für beide Methoden werden gute Ergebnisse angegeben.

Ein abschliessendes Urteil über diese in neuerer Zeit empfohlenen Medikamente ist noch nicht möglich, da noch zu wenig über ihre Wirkungsweise in dem ebenfalls noch ungeklärten Krankheitsgeschehen bekannt ist. Bisher haben sich jedenfalls noch keine festen, allgemein anerkannten Richtlinien zur Anwendung dieser therapeutischen Möglichkeiten im allgemeinen Klinikbetrieb herausgebildet. Doch konnte man auf dem diesjährigen Chirurgenkongress feststellen, dass das Trasylol in jüngster Zeit weitgehend Eingang in die allgemeine Therapie gefunden hat.

Von grossem Wert sind die Massnahmen zur Ruhigstellung der Drüse. Die Bedeutung des Sekretionszustandes des Pankreas für die Entstehung einer akuten Pankreatitis steht seit langem fest. Eine der wichtigsten Massnahmen, um eine Reizung der Drüse zu verhindern, ist die Entleerung des Magendarmkanals und seine absolute Ruhigstellung. Absolute Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz verhindert das Eintreten aller jener Reflexe, die normalerweise die Pankreassekretion

anregen. Aber auch die noch im Magendarmkanal vorhandenen Nahrungsreste müssen entfernt werden, da sie einen Reiz auf die Pankreassekretion ausüben, sei es durch Magensäureprovokation und dadurch bedingte vermehrte Sekretinbildung, sei es durch Anwesenheit von Chymus im Duodenum selbst. Die Entleerung geschieht durch Magensonde und hohen Einlauf. Der sich neu bildende Magensaft wird mit Hilfe einer Duodenalverweilsonde laufend abgesaugt, die zugleich ein Vollaufen des oft atonischen Magens verhindert. Diese Therapie muss bis zum Rückgang der akuten Erscheinungen fortgeführt werden. Erst dann kann wieder mit dem vorsichtigen Aufbau einer zweckentsprechenden Kost begonnen werden.

Eine weitere Dämpfung der Sekretion wird durch Atropingaben - wie schon erwähnt, durch Eisblase und gegebenenfalls durch eine Röntgenbestrahlung des Pankreas (300 r) erreicht.

Ein anderer wichtiger Punkt der Therapie besteht in der Bekämpfung des Schocks oder Kreislaufkollapses. Es kommt vor allem auf die Wiederherstellung des gestörten Elektrolyt- und Proteingleichgewichtes an, die durch Kochsalz- und Plasmainfusionen bzw. Vollbluttransfusionen erreicht wird. Die Gefahr einer neuerlichen ödematösen Schwellung des Pankreas infolge der reichlichen Flüssigkeitszufuhr ist dabei zu beachten. Katsch glaubt ihr durch Traubenzuckerstrophantininjektionen begegnen zu können. - Dazu kommt natürlich die Anwendung der üblichen zentralen und peripheren Kreislaufmittel. Laufende Hämatokritkontrollen geben Aufschluss über den Erfolg der Therapie (Fuchsig).

In den Fällen, in denen bei schwerer Pankreasnekrose eine Erniedrigung des Blutkalkspiegels beobachtet wird, empfiehlt sich die Verabreichung von Calcium, schon auch wegen dessen entzündungshemmender Wirkung.

Ist auch eine akute Pankreatitis in den meisten Fällen ein abakterieller Vorgang, empfiehlt sich doch prophylaktisch die Anwendung von Antibiotica, um einer Sekundärinfektion auf kanalikulärem, hämatogenem oder lymphogenem Wegen vorzubeugen, die in dem zum Teil nekrotischen, zum Teil schwer geschädigten Parenchym einen idealen Nährboden finden würde.

Gelingt es nicht - falls der Patient überhaupt überlebt - die akute Pankreatitis zur Ausheilung zu bringen, so kommt es zu einer der Komplikationen oder Folgeerscheinungen der akuten Pankreatitis, die häufig in einer chronischen Pankreatitis bestehen, deren konservative Therapie im folgenden Abschnitt behandelt werden soll.

Konservative Therapie der chronischen Pankreatitis

Unter dem Namen der chronischen Pankreatitis wird eine Anzahl von untereinander verschiedenen Pankreasschäden subsummiert, die einer unterschiedlichen Behandlung bedürften. Doch lassen die heutigen diagnostischen Möglichkeiten eine sichere Unterscheidung der einzelnen Krankheitsbilder noch nicht zu, so dass man sich wohl auf eine allgemeine Richtung in der Therapie einschränken muss.

Die Therapie der chronischen Pankreatitis stösst in mehrfacher Hinsicht auf erhebliche Schwierigkeiten. Die erste besteht darin, dass eine über längere Zeit bestehende chronische Pankreatitis durch konservativ-therapeutische Massnahmen meist nicht mehr zur Ausheilung gebracht werden kann. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind irreversibel, ja sogar meist dazu angetan, ein Weitergreifen des Prozesses zu verursachen. Erstes Ziel der Therapie wird demnach der Versuch sein müssen, das Fortschreiten des pathologischen Prozesses zu verhindern. Denn jeder akute Schub im Laufe des chronischen Geschehens kann das Ende des Patienten bedeuten. Eine weitere Schwierigkeit besteht in der Hartnäckigkeit der bei chronischer Pankreatitis auftretenden Schmerzen, die oft medikamentös nicht zu beeinflussen sind. Eine weitere Erschwerung der Therapie ergibt sich aus der Tatsache, dass eine Pankreopathie häufig mit Erkrankungen anderer Verdauungsorgane einhergeht. Heinsen weist vor allem auf die Trias "Gastritis-Pankreatitis-Cholecystitis" hin. Die Therapie wird also oft einen ganzen Krankheitskomplex ins Auge zu fassen haben.

Alle diese Schwierigkeiten haben in neuerer Zeit die chronische Pankreatitis zu einem ergiebigen Feld operativer Therapie gemacht. Bevor man zur chirurgischen Behandlung greift, wird man jedoch nichts unversucht lassen, die chronische Pankreatitis mit konservativen Mitteln zu beherrschen, auch wenn es sich nur um palliative und substitutorische Massnahmen handeln kann.

Das erste Ziel ist - wie schon erwähnt - das Fortschreiten des Prozesses zu verhindern. Es wird erreicht durch Schonung der Drüse und Fernhalten aller Schädigungen, die akute Schübe auslösen. Also steht wieder eine sinnvolle Diätetik im Mittelpunkt der Therapie. Der Beginn wird sich ähnlich gestalten wie bei einem akuten Anfall: völlige Nahrungskarenz, Magen- und Darmentleerung, Teetage. Es empfiehlt sich die Magenspülungen mit physiologischer Kochsalzlösung über mehrere Tage hinweg fortzusetzen, um den Reiz des sich im atonischen Magen ansammelnden Sukkus zu beseitigen. Ebenso wird die oft gleichzeitig vorhandene gastritische Komponente günstig beeinflusst. - Hieran schliesst sich der Aufbau einer zweckentsprechenden Kost, bei der an erster Stelle leicht verdauliche Kohlenhydrate stehen. Später wird leicht verdauliches Eiweiss hinzutreten dürfen, während Fett für längere Zeit aus dem Speisezetteln verbannt bleiben muss.

Es gibt nun Kranke, die trotz äusserster diätetischer Schonung nicht beschwerdefrei werden, sondern bei geringster Nahrungsaufnahme mit Beschwerden reagieren und ausserdem natürlich mit der Zeit stark an Gewicht verlieren. Hier kann die Jejunal Dauersonde nach Henning zum Erfolg führen. Durch sie kann dem Kranken ausreichend Nahrung zugeführt werden, ohne das Pankreas an der Verdauungsarbeit zu beteiligen. Die Sonde bleibt etwa drei Wochen liegen.

Ist es gelungen, durch eine derart strenge Schonung des Pankreas ein Zurückgehen der Beschwerden und objektiven Krankheitszeichen zu erreichen, muss langsam eine, den individuellen Bedürfnissen jedes Einzelnen angepasste Dauerkost gefunden werden, ein Unterfangen, das oft bei kleinsten Fehlern durch Rückschläge gestört wird. Es empfiehlt sich deshalb, beim Auftreten der leisesten Beschwerden Schontage einzuschalten mit weitgehendem Zurücksetzen der Kost.

An weiteren diätetischen Einzelheiten empfiehlt Heinsen die Verteilung der Nahrung auf möglichst wenige Mahlzeiten mit dem Schwerpunkt auf dem Vormittag, um dem besseren Zustand des Pankreas nach der nächtlichen Ruhepause und der verzögerten Magenentleerung bei vielen Pankreaskranken Rechnung zu tragen.

Eine weitere das Pankreas schonende Massnahme neben der Diät ist die substitutorische Verabreichung von Fermentpräparaten, und zwar nicht nur während der Zeit der Beschwerden, sondern über Monate, evtl. sogar Jahre hinaus. Die Höhe und Verteilung der Dosierung richtet sich nach dem Umfang der einzelnen Mahlzeiten, nach dem Ausmass der Pankreasschädigung und nach dem Fermentgehalt des gewählten Präparates, da die verschiedenen Fermentpräparate (Combicym, Intestinalol, Pankreon usw.) nicht standardisiert sind. Allerdings wird eine langdauernde Verordnung der teuren Präparate häufig auf finanzielle Schwierigkeiten stossen.

Neben die Substitution tritt als weiteres Ziel der medikamentösen Behandlung die Verminderung der Sekretion und die Lösung etwa vorhandener Gang- und Gefässspasmen. Diese Massnahmen - genau genommen auch die Diätetik - dienen gleichzeitig der Schmerzbekämpfung, der zweiten Hauptaufgabe in der Therapie der chronischen Pankreatitis. Wir begegnen hier den gleichen Medikamenten, die auch bei der Behandlung des akuten Pankreasanfalls angewendet werden und deren Angriffspunkt das vegetative Nervensystem ist; Gaben von Belladonna oder Atropin, kombiniert mit Papaverin, Nitrokörper, Polamidon C, Pendiomid wirken auch bei chronischer Pankreatitis günstig. Ihre Wirkungsweise erklärt man sich auf die gleiche Art wie bei der akuten Pankreatitis.

Eine erstaunliche Wirkung wird häufig durch die Verabreichung von 6 - 8 E. Altinsulin 40 Minuten vor jeder Mahlzeit über 10 - 14 Tage hin erzielt. Es tritt oft eine schlagartige Besserung der Beschwerden für längere Zeit ein, dazu kommt eine sehr erwünschte Gewichtszunahme der oft reduzierten Patienten.

Die theoretischen Begründungsversuche für die Insulintherapie widersprechen sich und befriedigen nicht, die praktischen Erfolge sind unbestreitbar.

Eine beachtliche Rolle in der Behandlung der chronischen Pankreatitis spielt die sogenannte Segmenttherapie. Die einfachste Form ist der heisse Bauchwickel, der den ganzen Oberbauch bis zum Nabel bedecken soll. Er bewirkt verstärkte Durchblutung von Pankreas, Magen und Duodenum und regt die Peristaltik des Magens an. Ähnlich wirken Einreibungen mit Hyperämol oder Rubriment, weniger gut werden Ultrakurzwellen getragen. Ebenfalls zur Segmenttherapie gehört die Infiltration der Headschen Zone mit Novocain.

Auch die paravertebrale und peridurale Anästhesie wird mit gutem Erfolg bei der chronischen Pankreatitis angewandt, vor allem bei schweren Schmerzzuständen.

Eine zweifache Wirkung verspricht man sich von der Röntgenbestrahlung des Pankreas und des Ganglion coeliacum mit kleinsten Einzeldosen. Einmal wirkt sich der entzündungshemmende Effekt der Röntgenstrahlen auf die entzündlichen Prozesse im Pankreas selbst günstig aus, andererseits ist die Mitbestrahlung des Ganglion coeliacum für einen Dysfunktionszustand des vegetativen Nervensystems von Bedeutung.

Bei der chronischen Pankreatitis wird nicht selten eine Dysbakterie der oberen Darmwege beobachtet, die die dyspeptischen Erscheinungen der Pankreopathie verstärkt. Sie ist durch Autoschluckvakzine günstig zu beeinflussen.

Der allergischen Genese der Pankreatitis trägt die Anwendung der bekannten Antihistaminika oder ein Umstimmungsversuch mit Pyrifirer Rechnung.

Ein Überblick über die therapeutischen Möglichkeiten zur Behandlung der chronischen Pankreatitis lässt eine konservative Therapie nicht so aussichtslos und dürrig erscheinen, wie sie oft dargestellt wird. Wenn auch oft keine Ausheilung der Erkrankung erzielt werden kann, so gelingt es doch, viele Kranke lange Zeit beschwerdefrei zu halten und das Auftreten von Rezidiven zu verhindern, freilich unter gewissen dauernden Beschränkungen.

Operative Therapie der akuten Pankreatitis

Allgemein wird heute dem konservativen gegenüber dem operativen Vorgehen in der Therapie der akuten Pankreaserkrankungen der Vorzug gegeben. Das besagt nun nicht, dass unter keinen Umständen im akuten Anfall operiert werden darf. Schon 1942 wehrt sich Bernhard gegen ein allzu grundsätzliches Beharren auf einer konservativen Therapie, da Voraussetzung für die konservative Behandlung immer

eine genaue Diagnose sei. Diese wird aber nicht immer auf Grund der klinischen Befunde zu erstellen sein, da der Feststellung einer Fermententgleisung in Blut und Blut und Harn, wie schon gezeigt, nicht unerhebliche Fehlerquellen anhaften. Das übrige klinische Bild kann so unklar sein, dass trotz aller diagnostischen Möglichkeiten eine Perforation oder ein Ileus nicht auszuschliessen sind. In solchen Fällen kann nur eine Probelaparotomie die Diagnose klären, zumal diese Notfälle ein längeres Abwarten und Beobachten nicht erlauben. Dass eine Operation in dieser Situation überhaupt möglich ist, bedeutet ein grosses Verdienst der modernen Anästhesie.

Finden sich nach Eröffnung der Bauchhöhle die Zeichen einer Pankreasnekrose, pflegt der Chirurg ohne weitere Manipulationen die Bauchdecken wieder zu verschliessen. Lediglich die Drainage der Bursa omentalis wird durchgeführt, ist laut Whipple aber überflüssig, da das Exsudat nicht toxisch sei. Dieser Ansicht wird man sich nur schwer anschliessen können, wenn man sich daran erinnert, dass an der äusseren Drainageöffnung häufig Nekrosen zu beobachten sind, die durch aktives durch den Drainagekanal herausickerndes Trypsin verursacht sein dürften. Nach Ansicht von Hess steigt die Mortalität mit der Länge und der Grösse des vorgenommenen Eingriffs. Nun lässt sich eine Cholecystektomie oder eine ähnliche Operation bisweilen nicht vermeiden, da man sich angesichts einer gleichzeitig bestehenden Cholecystitis, eines Gallenblasenempyems oder eines eingeklemmten Papillensteins schwerlich zum Abbruch der Operation entschliessen kann. Im Übrigen wird man eine Frühoperation nach Möglichkeit vermeiden, da sie laut einer Aufstellung von Hess mit einer Mortalität von 40 - 60 % belastet ist, während die konservative Therapie eine solche von 18 % aufweist.

Interessant ist die Tatsache, dass der Tod bei konservativ behandelten akuten Pankreasnekrosen in über 50 % der Fälle auf örtliche Komplikationen wie Pseudozysten, Abszess, eitrige Peritonitis, Arrosionsblutung, paralytischen Ileus, Ikterus usw. zurückzuführen ist. Diese Komplikationen machen eine genaue Beobachtung des Patienten während 2 - 3 Wochen nach Überstehen des akuten Anfalls notwendig, da sie, rechtzeitig erkannt, durch chirurgisches Eingreifen verhütet oder beseitigt werden können. An die Stelle der Frühoperation ist also die "Frühoperation der Komplikationen" (Hess) getreten, die nach einigen Tagen oder Wochen vorgenommen wird. Sie besteht in der Entleerung von Abszessen, Drainagen, Zystenbeseitigung, Entfernung von Sequestern und schliesst auch die Sanierung der galleabführenden Wege ein.

Wenn auch der ursächliche Zusammenhang zwischen Gallenwegs- und Pankreas-erkrankungen theoretisch noch nicht geklärt ist, lässt sich ein Erfolg dieser Gallenwegssanierung in vielen Fällen nicht abstreiten. So wird man bei Cholelithiasis die Gallenblase entfernen, um den möglichen viscerovisceralen Reflex zu unterbrechen (Becher und Laux). Auch bei Verschlusssteinen des Chole-
dochus oder des Pankreasganges wird eine konservative Therapie fehl am Platze

sein. Näheres über das Vorgehen bei funktionellen Gallengangstörungen, bei entzündlichen Papillenveränderungen und Sphinkterstenosen im Kapitel über die chirurgische Behandlung der chronischen Pankreatitis.

Die Pankreaszysten wurden früher mit Marsupialisation behandelt, einer Methode, die heute praktisch völlig verlassen ist. In den meisten Fällen hat sich die Anlegung einer intestinalen Anastomose als erfolgreich erwiesen, für die verschiedenste Modifikationen angegeben werden (Orth). Die ideale Methode, nämlich die Exstirpation der Pankreaszyste ist nach einer Statistik von Sebening unter 144 Fällen nur 26 mal (18 %) gelungen.

Trotz des Fortschrittes, den die Therapie der akuten Pankreatitis durch die Einführung einer abwartenden konservativen Behandlung erfahren hat, bleibt die akute Pankreasnekrose eine "chirurgische Krankheit" - wie Bernhard sich ausdrückt - da vielfach im Verlauf der Erkrankung ein chirurgisches Vorgehen notwendig wird. Die Operationsmortalität sinkt im Verlauf einer Woche nach Beginn des akuten Anfalls auf weniger als 25 % ab (Hess). Die Behandlung der akuten Pankreatitis sollte deshalb nicht grundsätzlich, sondern individuell im Sinne eines kausaltherapeutischen Vorgehens entschieden werden (Becher und Laux).

Operative Therapie der chronischen Pankreatitis

Bei der Behandlung der chronischen Pankreatitis treten - gerade umgekehrt wie bei der akuten Pankreatitis - immer mehr chirurgische Gesichtspunkte in den Vordergrund. Das hat seinen Grund einmal darin, dass der Chirurg in einem Teil der Fälle mit dem Messer eine kausale Therapie zu treiben vermag, soweit wir das heute zu beurteilen vermögen, zum anderen treten immer wieder Fälle auf, in denen der Chirurg zwar auch nicht kausal, aber wesentlich wirksamer als der Internist eingreifen kann, z.B. bei unerträglichen Schmerzen.

Kern nennt 4 Indikationen für ein chirurgischen Eingreifen bei chronischer Pankreatitis:

- 1) Bei rezidivierenden akuten Attacken (Progredienz des Leidens, schlechte Prognose)
- 2) Bei Dauerschmerzen
- 3) Bei Gewichtsabnahme (Differentialdiagnose Karzinom)
- 4) Bei allen Komplikationen (Abszess, Zyste, Ikterus, Steine, Stenosen).

Über die einzelnen Operationsverfahren liegen sehr unterschiedliche Erfolgsberichte vor. Es hat sich noch keine Methode der Wahl herauskristallisiert. Der Grund dafür liegt in den ganz verschiedenen durch sie hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die eine einheitliche Therapie unmöglich machen. So dürfte auch der Erfolg der einzelnen Methoden von der richtigen Indikations-

stellung und der Wahl der am besten geeigneten Methode abhängig sein. Auf diese Weise lassen sich wohl auch die einander widersprechenden Ergebnisse erklären.

Im Einzelnen kann man Operationen an den Nachbarorganen und Operationen am Pankreas selbst unterscheiden. Wegen des Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der äusseren Gallenwege und solchen des Pankreas findet man meist als erste chirurgische Massnahme angegeben: Sanierung der Gallenwege. Hierzu ist jedoch Verschiedenes zu bemerken. Nur bei der Hälfte aller chronischen Pankreatitiden besteht eine gleichzeitige Gallenwegserkrankung (Hess, Comfort), noch weniger sind durch sie verursacht. Deshalb kann eine Cholecystektomie nicht in jedem Fall vor der chronischen Pankreatitis schützen, wie auch klinische Fälle beweisen (Guszich). Bevor ein Eingriff an Gallenblase oder Gallenwegen vorgenommen wird, sollte eine intraoperative Cholangiographie die Verhältnisse klären. Zu beachten ist auch, dass oft ein im akuten Stadium negatives Cholecystogramm nach Abklingen der akuten Erscheinungen wieder normal werden kann (Howard und Doubleday). Die Cholecystektomie kann allerdings bei richtiger Indikationsstellung eine schlagartige Heilung bewirken. Es handelt sich dabei nach Hess um die gutartigen Formen chronischer Pankreatitis. Findet sich bei der operativen Cholangiographie eine Papillenstenose, so kann die Entlastung der Abflusswege durch innere Gallengangsdrainage oder durch Sphinkterotomie nach Doubilet und Mulholland geschehen. Die erste Methode empfiehlt Vosschulte bei gemeinsamer, die zweite bei getrennter Mündung von Choledochus und Ductus pancreaticus. Gerade bei diesen Methoden ist eine gewissenhafte Indikationsstellung erforderlich, da sonst die Ergebnisse auf die Dauer schlecht sind (Catell). Die Sphinkterotomie muss den Fällen mit wirklicher Hypertonie des Sphinkters vorbehalten bleiben. Auch Kompression des Ductus choledochus durch den entzündeten Pankreaskopf zwingt zu inneren Gallenwegsanastomosen. Dass etwa im Choledochus oder Pankreasgang vorhandene Konkremente entfernt werden müssen, liegt auf der Hand.

Auch am Magen und Duodenum werden Operationen vorgenommen. Dass das Duodenum bei Stenosierung durch den entzündlich verhärteten Pankreaskopf ausgeschaltet werden muss durch Gastroenterostomie oder Magenresektion, erscheint einleuchtend. Zurückhaltender wird man bei der Indikation zur Magenresektion in den Fällen sein müssen, in denen dadurch eine Verminderung der Salzsäureproduktion und damit der Sekretinabsonderung erreicht werden soll, letztlich also eine Ruhigstellung der Drüse (Richman und Colp).

Die Schmerzbeseitigung stellt die häufigste Indikation für eine chirurgische Intervention dar. Wie stark häufig die Schmerzen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, zeigt die Angabe von Catell und Warren, die in 58 % ihrer operierten Fälle einen Morphinismus beobachteten. Zahlreich sind die Vorschläge zu Operationen am vegetativen Nervensystem. Die bewährteste Methode ist die linksseitige Splanchnikusresektion (Mallet-Guy, Kment). Sie dient nicht nur der Schmerzbe-

seitigung und Sekretionshemmung, sondern hat nach Ansicht von Mallet-Guy auch kausale Wirkung durch Unterbrechung eines Reflexbogens, der die chronische Pankreatitis unterhält.

Rienhoff und Baker empfehlen die Vagotomie zur Beseitigung einer Sphinkterhyper-tonie und zur Herabsetzung der Magensaftazidität. Nach Ansicht von Hess ist für diesen Eingriff keine begründete Indikation ersichtlich.

Im amerikanischen Schrifttum werden zum Teil recht radikale Operationen vorgeschlagen: beidseitige Sympathektomie, kombiniert mit Vagotomie. Diese Methoden werden aber von den europäischen Chirurgen abgelehnt wegen der Grösse des Eingriffs (Zweihöhlenoperation) und seiner Nebenwirkung auf den Magendarmtrakt. Ausserdem zeitigen diese Operationen keine besseren Ergebnisse als die einfache linksseitige Splanchnikusresektion, die jedoch bei begleitender Gallenwegshypertonie kontraindiziert ist (Mallet-Guy). Überhaupt muss dem Tonus des Sphinkter Oddi und der Gallenwege bei den Eingriffen am vegetativen Nervensystem entscheidend Rechnung getragen werden, um Misserfolge zu vermeiden. Die guten Resultate Mallet-Guys sind wohl nicht zuletzt auf sein Bemühen zurückzuführen, diese Verhältnisse im Einzelfall zu klären und ihnen Rechnung zu tragen.

Kux sieht in den Krankheitsbildern der Pankreatitis ein "zukunftsträchtiges Indikationsgebiet" für die von ihm ausgearbeitete Methode des thorakoskopischen Eingriffs am Nervensystem. Über Erfahrungen berichtet er nicht.

Als letztes sind noch die Operationen an den Ausführgängen des Pankreas und an der Drüse selbst zu besprechen. In jüngster Zeit wies Kern auf die Wichtigkeit der intraoperativen Pankreatographie als Grundlage für diese Eingriffe hin. Die Operationen am Ausführgangsystem erstreben eine Verbindung von Pankreasgang und Magendarmtrakt. An Methoden sind zu nennen: die kaudale Pankreatojejunostomie (Duval), die Dissektion vom Choledochus und Reimplantation ins Duodenum (Hay, Owens) und die seitliche Anastomose nach Mercadier. Cannon empfiehlt die Unterbindung der Pankreasgänge. Über diese Methoden liegen noch sehr wenig Berichte vor.

Das operative Angehen des Pankreas selbst ist eine der jüngsten Errungenschaften chirurgischer Technik und wurde erst durch die moderne postoperative Pflege ermöglicht. Die Operationstechnik wurde hauptsächlich von Whipple ausgearbeitet. Eine Pankreasresektion kommt bei ausgedehnter Verkalkung, multipler Steinbildung und unbehebbarsten Schmerzzuständen in Frage. Sie kann als Pankreatektomie (Catell), Pancréatectomie gauche (Mallet-Guy) oder Duodeno-Pankreatektomie (Whipple, Waugh) vorgenommen werden, je nach Sitz und Ausdehnung der pathologischen Veränderungen. Die Pankreasresektion muss in der Behandlung der chronischen Pankreatitis als ultima ratio angesehen werden, die erst nach Versagen aller Methoden angewendet wird. Die Mortalität beträgt bei den grossen Eingriffen bis zu 50 %.

Das letzte Wort über die chirurgische Therapie der chronischen Pankreatitis ist noch nicht gesprochen. Der Wert der einzelnen Operationsmethoden wird sich erst in der Zukunft erweisen müssen. In der Hauptsache wird sich das Interesse einer genauen Indikationsstellung zuwenden und entsprechende Untersuchungsmethoden ausbauen müssen, um im Einzelfall den Patienten der besten Therapie zuführen zu können.

AUSWERTUNG DES KLINISCHEN UNTERSUCHUNGSGUTES

Auf der Grundlage der vorhergehenden Zusammenfassung seien nun die Erkrankungsfälle an Pankreatitis im Krankengut der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München r. d. Isar einer kritischen Betrachtung unterzogen.

Zunächst ein Wort über die Zusammensetzung des Krankengutes. Es handelt sich zum allergrössten Teil nur um akute Pankreaserkrankungen. In der genannten Klinik nimmt man in der Behandlung der chronischen Pankreatitis, was ein chirurgischen Eingreifen betrifft, eine abwartende Stellung ein. Im Vorhergehenden war klar geworden, wie unsicher und umstritten die Erfolgsaussichten chirurgischen Vorgehens heute noch sind, so dass man eine weitere Ausarbeitung der diagnostischen und operativen Möglichkeiten den darauf spezialisierten Kliniken überlassen muss. Da die konservative Behandlung der chronischen Pankreatitis weitgehend dem internistischen Fachgebiet zuzuordnen ist, gelangen diese Patienten auf der internen Abteilung des Hauses bzw. in anderen internistisch ausgerichteten Kliniken zur Aufnahme oder werden ihnen nach erfolgter Diagnosestellung zuverlegt. Von dort kommen die Patienten gegebenenfalls zur Gallenwegssanierung in die chirurgische Abteilung. - Ein anderer Grund für das fast völlige Fehlen chronischer Pankreatitiden im vorliegenden Krankengut mag darin liegen, dass der Chirurg dieses Krankheitsbild meist nur während eines akuten Schubes zu sehen bekommt, der eben als akutes, nicht als chronisches Geschehen imponiert. Nur bei 4 Fällen konnte auf Grund eines oder mehrerer Rezidive mit Sicherheit auf eine chronische Erkrankung im Sinne der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis geschlossen werden.

Die 75 vorliegenden Fälle stellen also hauptsächlich akute Pankreaserkrankungen dar und setzen sich folgendermassen zusammen: in 37 Fällen musste man auf Grund des klinischen Befundes und des Verlaufs eine akute serös-interstielle Pankreatitis, ein Pankreasödem, annehmen, in 28 Fällen sprachen alle Zeichen bzw. der operativ erhobene Befund für eine akute Pankreasnekrose, 6 mal trat eine postoperative Pankreasnekrose auf und in 4 Fällen liessen mehrere akute Schübe einen chronisch-rezidivierenden Verlauf annehmen.

Unter den 75 Fällen waren 27 Männer (36 %) und 48 Frauen (64 %). Dabei fällt auf, dass beim Pankreasödem der Prozentsatz der Männer mit 27 % wesentlich tiefer lag, vielleicht ein Ausdruck des häufigen Auftretens eines Pankreasödems, das sich nicht bis zur Nekrose entwickelt, bei begleitenden Gallenwegsleiden, die bei Frauen wesentlich häufiger sind als bei Männern. Doch darf man so kleinen Zahlen, wie sie hier zur Verfügung stehen, kaum einen statistischen Wert zusprechen, wie die Tatsache beweist, dass es sich bei den 4 chronisch-rezidivierenden Fällen um vier Männer zwischen 40. und 50. Lebensjahr handelt, ein doch wohl rein zufälliges Zusammentreffen. Überhaupt werden, wie häufig zu beob-

achten, den statistischen Angaben bei den Pankreaserkrankungen häufig zu kleine Zahlen zugrundegelegt, erklärlich aus der verhältnismässig kleinen Zahl von Erkrankungen.

Die meisten Patienten waren zwischen 40 und 70 Jahren, nämlich 72 %; eine keineswegs überraschende Tatsache.

Eine jahreszeitliche Häufung der Erkrankung, die öfters beschrieben wurde, sowie ein vermehrtes Auftreten in den letzten Jahren sind nicht aufgefallen, letzteres ist allerdings von den Jahren zwischen 1953 und 1958 nicht zu erwarten, da sich die Lebensbedingungen in diesem Zeitraum nicht mehr entscheidend geändert haben.

Fragt man sich angesichts des klinischen Krankenmaterials nach der möglichen Ätiologie und Pathogenese der einzelnen Erkrankungen, so steht man meist vor einem unlösbaren Rätsel. Auch die Sektion fördert selten eine plausible Erklärung zutage. Das erklärt die Notwendigkeit experimentellen Vorgehens in der Erforschung der Pankreaserkrankungen mit all ihren Nachteilen infolge des Missverhältnisses zum pathologisch-physiologischen Geschehen. - Noch eine weitere Tatsache wird in ein anderes Licht gerückt: die Rolle, die Gallenblasen- und Gallenwegskrankheiten in der Ätiologie der Pankreatitis spielen. Diese Erkrankungen entziehen sich nämlich nicht so sehr der klinischen Kontrolle und werden, mangels anderer Beobachtungen, allzu leicht als ätiologisches Moment gedeutet, ungeachtet ihrer absoluten Häufigkeit. - Und noch etwas stört beim Vergleich statistischer Zahlen: die mangelnde Unterscheidung zwischen Ergebnissen aus klinischen und autopsischen Beobachtungen. Der Sektion wird wohl kaum ein Gallensteinleiden entgehen können, wie dies bei der klinischen Untersuchung durchaus möglich ist, wie umgekehrt ein funktionelles Gallenwegsleiden meist nur der klinischen Diagnostik zugänglich ist. Ohne der Bedeutung der Gallenwegsleiden für die Genese der Pankreatitiden Abbruch tun zu wollen, sei auf diese Momente doch hingewiesen.

Im vorliegenden Material war eine Beteiligung der abführenden Gallenwege und der Gallenblase in 66 % der Fälle festzustellen, dabei Cholelithiasis in 49 %. In 2 Fällen war ein Stein an der Papilla Vateri eingeklemmt. - Nicht zu übersehen war die häufig vorhandene Adipositas, in etwa 2/3 der Fälle angegeben.

Die übrigen Gesichtspunkte seien getrennt bei den einzelnen Formen der Pankreatitis besprochen.

Zunächst zur akuten hämorrhagisch nekrotisierenden Pankreatitis, der akuten Pankreasnekrose. - Es liegen 28 Fälle vor (35 % Männer, 65 % Frauen). Davon sind 20 (58,7 %) im Laufe der Behandlung gestorben. 21 (75 %) wurden operiert, davon starben 13 (61 %).

7 wurden rein konservativ behandelt, es starben 2 (28 %).

Diese Zahlen scheinen den heute vertretenen Grundsätzen der Behandlung akuter Pankreasnekrosen Hohn zu sprechen und bedürfen deshalb einer eingehenden Erklärung. Bei den Operationen handelt es sich in der weitaus kleineren Zahl von Fällen (4 = 20 %) um therapeutische Eingriffe. Die meisten waren zur diagnostischen Klärung der Erkrankung notwendig. Man kann also nicht von einer operativen Behandlung sprechen - eine Probelaaparotomie stellt ja keine Therapie dar - sondern nur von einer operativ gestellten Diagnose. Aber gerade in dieser Hinsicht lässt sich einwenden, dass die heutigen diagnostischen Möglichkeiten die operative Klärung auf ein Minimum von Fällen zurückdrängen müssen. Hierzu 2 Fälle:

Fall 1:

Der 62-jährige Patient machte 1926 eine Cholezystitis durch und hatte seither mehrfach "Gallenkoliken".

Am 18.8.53 abends erkrankte er mit Schmerzen im Oberbauch, die zum Rücken ausstrahlten. Es bestand Brechreiz, der Urin war dunkel.

Die Untersuchung nach der Klinikeinweisung am 19.8. fand ein adipöses, geblähtes Abdomen mit diffusem Druckschmerz, am stärksten unter dem linken Rippenbogen, und einen relativ starken Druckschmerz am Mac Burney. Die Diagnose des Erstuntersuchenden lautete: Cholecystitis mit Pankreatitis.

Zu aller Überraschung zeigte jedoch ein sogleich angefertigtes Röntgenbild eine Luftsichel rechts, so dass eine Perforation angenommen werden musste; eine operative Klärung war damit unumgänglich.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entwich etwas Luft, man fand aber keine Perforation. Die Gallenblase war geschrumpft, aber nicht gestaut, enthielt keine Steine und zeigte keinerlei entzündliche Erscheinungen. Die Pankreaskapsel war ödematös durchtränkt und wies Nekrorestippchen auf. Der Dickdarm war mächtig gebläht, vor allem bis zur Flexura lienalis. Die Bauchhöhle wurde ohne weitere Manipulationen wieder geschlossen.

Am Tag nach der Operation betrug die Temperatur 38⁰, Serumbilirubin 10,0/9,0, Rest-N 50, Harndiastase 16000.

An den nachfolgenden Tagen kam der Patient trotz Diathermie, paravertebraler Sympathikusblockade, Pervitin, Berolase usw. in einen urämischen Zustand infolge Anurie und starb am 24.8.

Die Sektion ergab eine diffuse, protrahierte hämorrhagische Pankreasgewebs- und Fettgewebsnekrose, sowie einen akuten Gallensteinverschluss des Chole-
dochus durch einen an der Papilla Vateri eingeklemmten Stein.

Fall 2:

Seit 2 Wochen, besonders aber seit 2 Tagen litt die 76-jährige Patientin an heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch, mit Erbrechen und starken Blähungen. Es bestand eine leichte Gelbfärbung der Haut.

Der Aufnahmebefund am 1.11.57 ergab ein stark aufgetriebenes Abdomen und Druckschmerz im Oberbauch rechts. Temp. $36,9^{\circ}$, Leukozyten 8300. Im Röntgenbild keine Spiegelbildung. Die Diagnose lautete: Paralytischer Ileus, Verdacht auf Cholecystitis, Cholelithiasis, Pankreatitis.

Unter einer zunächst unspezifischen Therapie im Laufe der nächsten Tage wurde die Patientin derart verwirrt und unruhig, dass eine intravenöse Infusion praktisch unmöglich wurde. Die Serumbilirubinwerte betrugen 4,0/3,5; Rest-N 38; Harndiastase 32 W.E. - Am 7.11. trat eine so erhebliche Verschlechterung ein mit dick bräunlich belegter Zunge, schlechtem Puls, deutlicher Abwehrspannung im rechten Oberbauch, dass man sich zur Laparotomie entschliessen musste.

Die Operation förderte reichlich seröses Exsudat zu Tage und liess einen 3 mal männerfaustgrossen Tumor, bestehend aus Pankreas, Duodenum und Querkolon erkennen. Der Pankreaskopf war hochgradig entzündlich verändert, das Netz voller Nekrorestippchen. Die Gallenblase war klein und enthielt einen klein-kirschengrossen Stein. Nach Anlage einer Drainage wurden die Bauchdecken wieder verschlossen.

Am Tag nach der Operation war das Befinden erstaunlich gut und blieb es unter der üblichen Pankreastherapie bis zum 15.11. Dann trat wieder starker Druckschmerz im ganzen Epigastium auf, der Rest-N stieg auf 88 mg%. Am 23.11. kam die Patientin an einer fulminanten Lungenembolie ad Exitum. Während des ganzen Klinikaufenthaltes waren die Diastasewerte normal gewesen.

Die Sektion ergab eine totale Autodigestion des Organs, eine chronische Cholecystitis mit Schrumpfgallenblase bei Cholelithiasis, sowie eine rekurrende Lungenembolie.

Es handelt sich um 2 Fälle, bei denen ein eindeutiger Ausschluss anderer Oberbaucherkrankungen klinisch nicht möglich war. Einmal liess eine vorhandene Luftsichel unbekannter Genese eine Ulkuserforation befürchten, das andere Mal versagte das beste differentialdiagnostische Hilfsmittel, die Diastaseerhöhung in Blut und Urin. Unter den 21 operierten Fällen fehlte fünfmal eine Erhöhung der Harndiastase über 128 W.E. - Diese beiden Fälle wurden als Beispiele für mehrere andere angeführt.

Im Einzelnen wurde unter folgenden Verdachtsdiagnosen eine Probelaaparotomie vorgenommen:

Magenperforation	7-mal
Akute Cholecystitis	3-mal
Ileus	3-mal
Bauchtumor	1-mal
ohne speziellen Verdacht	3-mal

Da bei Magen- bzw. Gallenblasenperforation von einer möglichst schnellen Therapie die Prognose abhängt, lässt sich in unklaren Fällen eine Operation kaum vermeiden. Dazu Fall 3:

Fall 3:

Der 56-jährige Patient litt seit 1956 an Magenschmerzen. Es wurde eine Gastritis festgestellt.

Am 4.5.58 gegen 12 Uhr, 1/4 Stunde nach dem Mittagessen, bekam der Patient plötzlich schwere kolikartige Schmerzen im Oberbauch, die in das gesamte Abdomen und beide Schultern ausstrahlten. Es bestand Übelkeit und Erbrechen.

Bei der sofortigen Aufnahme in die Klinik fand sich ein Druckschmerz über dem ganzen Abdomen, Abwehrspannung und Loslassschmerz. Man diagnostizierte eine Magenperforation.

Bereits um 13 Uhr wurde die Laparotomie vorgenommen. Es zeigte sich eine hämorrhagische Verfärbung des Fettgewebes in der Umgebung des Pankreaskopfes, der etwas verdickt erschien. Nekrosetippchen waren noch nicht vorhanden (1 Stunde nach Beginn der Erkrankung).

Der Patient kam in sehr schlechtem Zustand auf die Wachstation. Die sofort einsetzende Therapie besserte in den nächsten Tagen nichts an dem Befinden. Die Darmtätigkeit kam nicht in Gang, der Kreislauf verschlechterte sich zusehends (Tachykardie bis 120/min.). Es bestanden starke Leibschmerzen. - Unter den Zeichen des Kreislaufversagens kam der Patient am 9.5. ad Exitum.

Die Operation mag jetzt, nachdem der tatsächliche Sachverhalt und der Verlauf bekannt sind, trotz der Magenanamnese etwas voreilig erscheinen; doch muss man sich diesen Fall in einer grossen Serie ähnlich aussehender Krankheitsbilder vorstellen, bei denen eine schnelle Operation das Leben des Patienten retten konnte. - Überhaupt lässt sich das wahre Gesicht eines Krankheitsbildes und damit auch der eingeschlagene Weg der Therapie nur schlecht von einem Krankenblatt ablesen, die konkrete Situation sieht oft ganz anders aus und macht manche kritisierte Handlungsweise verständlich.

Von den 21 Operationen wurden 11 als Probepaparatomie beendet, 10 mal waren es grössere Eingriffe (6 Cholezystektomien, 2 Appendektomien, 2 Abszessdrainagen). Davon war bei 4 Fällen von vornherein, trotz bestehender Pankreaserkrankung, aus therapeutischen Gründen eine grössere Operation vorgesehen (3 mal akute Cholezystitis, 1 mal Verschlussikterus), diese allerdings so weit als irgend möglich hinausgezögert. 6 der 21 Operationen könnte man als Spätoperationen bezeichnen, da sie mehrere Tage bzw. Wochen nach Beginn der Erkrankung vorgenommen wurden. - Dem Einwand, dass die Mortalität parallel zur Länge des Eingriffs ansteige und deshalb eine grössere Operation auf jeden Fall vermieden werden müsse, seien folgende 2 Fälle entgegengehalten.

Fall 4:

Am 6.11. abends bekam der 39-jährige Patient plötzlich krampfartige Schmerzen im linken Unter- und Mittelbauch. Da Injektionen des Hausarztes nur vorübergehend Besserung brachten, erfolgte Einweisung in die Klinik.

Die Untersuchung ergab Druck- und Klopfschmerz im linken Nierenlager und leichten Druckschmerz im rechten Mittelbauch. Eine Abdomenleeraufnahme zeigte einige Spiegel.

Unter Verdacht auf Ileus oder Appendizitis wurde laparotomiert. Etwas trübes Exsudat sowie Nekrosetippchen an verschiedenen Stellen des Bauchraums liessen auf eine Pankreatitis schliessen. Daneben bestand eine phlegmonöse Appendizitis, die eine Appendektomie erforderlich machte.

Der postoperative Verlauf war ausser eines Harndiastaseanstiegs auf 2048 W.E. nicht kompliziert. Am 20.11. konnte der Patient beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 5:

Die 22-jährige Patientin litt seit einer Geburt im Jahre 1955 an Gallenkoliken und wies im Jahre 1956 auch einmal einen ausgeprägten Ikterus auf.

Seit 1.6.57 plötzlich starke kontinuierliche Schmerzen im Oberbauch mit Ausstrahlung in Rücken und rechte Schulter. Zunehmender Ikterus. Übelkeit und Erbrechen. Druckschmerz und Abwehrspannung im rechten Oberbauch. Temperatur $37,7^{\circ}$; Leukozyten 12700, Bilirubin $6,0/5,0$ mg%.

Zunächst lehnte die Patientin eine Operation entschieden ab. Als sich der Zustand zusehends verschlechterte, konnte am 5.6. endlich die Einwilligung erwirkt werden und man nahm, obwohl Verdacht auf ein kongenitales Vitium bestand, die notwendige Laparotomie vor. Man fand reichlich gallig-seröses Ex-

sudat, kalkspritzerartige Fettgewebsnekrosen am grossen Netz und ein Pankreas, das in der ganzen Länge hochgradig derb und hart war. Die Gallenblase war faustgross, wandverdickt und enthielt mehrere Steine. Sie wurde entfernt, und nachdem eine intraoperative Cholangiographie einen Choledochusstein ergeben hatte, wurde auch dieser noch mit dem Löffel beseitigt.

Postoperativ war der Kreislauf sehr schlecht (Puls ca. 200/min; RR nicht messbar). Es kam zunehmende Atemnot, Unruhe und Verwirrtheit auf, und am 7. 6. starb die Patientin.

In beiden Fällen wäre also das Belassen des angetroffenen Zustandes das grössere Übel gewesen und deshalb musste die Belastung der Patienten mit einer grösseren Operation trotz bestehender Pankreatitis in Kauf genommen werden. Im schon besprochenen Fall 1 war, um eine Belastung des Patienten zu vermeiden, eine Exploration der Gallenwege unterlassen worden und dadurch wurde der Papillenstein übersehen. - Auffallend ist übrigens die höhere Mortalität bei den 11 Probelaпаротомien mit 72 % gegenüber den 50 % bei den 10 grösseren Eingriffen, wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass bei den Schwerstkranken in keinem Fall über eine Probelaпаротomie hinausgegangen wurde.

Als Zeichen der Pankreasnekrose fand sich in beinahe allen Fällen eine, in Einzelfällen mehrere Liter betragende Menge trüben Exsudats, Nekrosetippchen am Fettgewebe des Bauchraums in verschiedensten Graden der Ausbreitung und entzündliche Veränderungen unterschiedlichen Ausmasses am Organ selbst. Eine makroskopisch sichtbare Nekrose des Pankreas wurde selten beobachtet und stellte sich meist erst bei der Sektion dar.

Verwunderlich war die Tatsache, dass unmittelbar im Anschluss an die Operation häufig eine merkliche, oft wesentliche Besserung im Zustand des Patienten zu beobachten war, die erst im Laufe der Zeit wieder abklang. Vielleicht wirkt die Entleerung des Exsudats doch irgendwie entlastend.

Es soll nicht geleugnet werden - soweit sich das rückblickend beurteilen lässt -, dass bei manchen Operationen der Eingriff hätte kleiner gestaltet, wenn nicht vermieden werden können, aber ein fehlerfreies Arbeiten ist nur das Idealziel ärztlichen Bemühens und gerade auf dem schwierigen Gebiet der Pankreaserkrankungen wird man immer wieder Fehlgriffe tun. Dennoch mahnt die hohe Mortalität der Operierten (61 %) zu äusserster Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit. Von den 13 verlorenen Fällen kamen 9 (69 %) in der 1. Woche der Erkrankung ad Exitum, die übrigen 4 während der folgenden 3 Wochen, davon 2 an einer Lungenembolie, 1 an Pneumonie, 2 mal war ein Pankreasabszess trotz Drainage die tödliche Komplikation. In den meisten Fällen führte ein schwerer Kollaps mit Kreislaufversagen das Ende herbei.

Wie eingangs erwähnt, verwundert das Missverhältnis zwischen operierten und konservativ behandelten Fällen, wurden doch nur 7 Patienten einer rein konservativen Behandlung unterzogen. - Bei der Einordnung der Fälle in verschiedene Krankheitsgruppen stösst man auf erhebliche Schwierigkeiten. Während die Entscheidung Pankreasnekrose oder serös-interstitielle Pankreatitis bei den Operierten verhältnismässig leicht fällt, fehlen bei den konservativ Behandelten eindeutige Massstäbe. Weder die Höhe der Fermententgleisung noch die Schwere des Krankheitsbildes ermöglichen eine eindeutige Unterscheidung. So konnten nur 7 Patienten wegen ihres schweren Krankheitsverlaufes unter die Fälle akuter Pankreasnekrose eingereiht werden, während viele andere mit einem zunächst nicht weniger schweren klinischen Bild, aber kürzerem und leichterem Verlauf zu den Fällen des akuten Pankreasödems gezählt wurden. Manche Statistik krankt wohl an dieser Schwierigkeit und manches hervorragende Behandlungsergebnis beruht auf der Einbeziehung leichterer Erkrankungen in die Kategorie der Pankreasnekrosen. Das bedeutet keinen Vorwurf, erklärt aber zum Teil die vielen unterschiedlichen Ergebnisse.

Während das Aussehen des Organs und seiner Umgebung bei den operierten Fällen die Diagnose klärte, war bei den jetzt zu besprechenden Fällen 6 mal schon das klinische Bild für die Diagnose ausschlaggebend. Die Diastaseerhöhung bestätigte den Verdacht, in einem Fall lenkte sich die Aufmerksamkeit erst auf das Pankreas. - In diesem Zusammenhang seien die am meisten aufgefallenen Symptome für eine akute Pankreaserkrankung genannt, die natürlich auch bei den operierten Patienten teilweise zu beobachten waren.

Sehr häufig berichteten die Patienten von einem plötzlichen Beginn der Erkrankung, oft nach Mahlzeiten, gaben aber in der Mehrzahl der Fälle auf näheres Befragen länger bestehende, meist atypische Oberbauchbeschwerden an. Der Sitz der Schmerzen war nur in wenigen Fällen der linke Oberbauch allein mit Ausstrahlung in die linke Körperhälfte, viel öfter war er rechts oder auf beiden Seiten lokalisiert. In vielen Fällen wurde ein Oberbauchmeteorismus beobachtet, den der Operateur in Form eines stark geblähten Dickdarms zu Gesicht bekam; ebenso oft traten ileusähnliche Beschwerden in Erscheinung. Praktisch nie fehlte ein Kreislaufkollaps, ebensowenig Übelkeit und Erbrechen. Viele der anderen als charakteristisch bezeichneten Symptome wie leichte Temperaturerhöhung und Leukozytose, auffallende Blässe, leichter Ikterus mit entsprechenden Bilirubinwerten infolge Gallestauung, Pleuritis links usw. waren mehrfach, jedoch nicht regelmässig vorhanden. Um einen Überblick über Häufigkeit und Regelmässigkeit einzelner Symptome geben zu können, müssten die Kranken bewusst nach bestimmten Gesichtspunkten untersucht werden, was bei vorliegendem Material nicht der Fall war.

Das einzige routinemässig geübte Untersuchungsverfahren war die Bestimmung der

Diastase im Harn. Dabei ergab sich, dass bei 28 Fällen akuter Pankreasnekrose 6 mal die Werte bei 128 W.E. oder darunter lagen, also nicht als pathognomonisch anzusprechen waren, während sie nur 6 mal Höhen über 1024 W.E. erreichten. Die Mehrzahl der Diastaseerhöhungen bewegte sich also in Grenzen, die auch bei leichten Pankreaserkrankungen angetroffen werden, ein Beweis mehr für die geringe Bedeutung der Höhe der Fermententgleisung in prognostischer Hinsicht. Extrem pathologische Blutzuckerwerte wurden nur 4 mal festgestellt, sie lagen zwischen 400 und 700 mg%, ebenso selten war das Auftreten einer Glykosurie. Über die Häufigkeit der leichteren Hyperglykämie lässt sich wegen der zu geringen Zahl von Bestimmungen nichts aussagen.

Die Therapie, die in gleicher Weise auch bei den operierten Kranken angewendet wurde, bestand in den Massnahmen, die heute bereits Allgemeingültigkeit erreicht haben: Ruhigstellung der Drüse durch absolute Nahrungskarenz, sowie Absaugen des Magen- und Doudenalinhaltes; Schmerzbekämpfung durch Spasmodika unter Vermeidung von Morphinum, Verabreichung lytischer Cocktails. Besonderer Wert wurde auf die Bekämpfung des Kollapses gelegt durch Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen sowie Bluttransfusionen kombiniert mit Gaben von zentral und peripher angreifenden Kreislaufmitteln. Prophylaktisch wurden Antibiotika gegeben. Die Funktion des Pankreas wurde durch Gaben von Pankreon unterstützt, der Ernährungsausfall durch die Nahrungskarenz mit Infusionen und Nährklysmen überbrückt.

Von der Anwendung der von verschiedenen Seiten empfohlenen Methoden, deren Erprobung und Bewährung noch nicht abgeschlossen ist, wurde Abstand genommen.

Der Verlauf der nicht operierten Fälle war günstiger. Von den 7 Patienten starben 2, beide am 3. Tag nach Beginn der Erkrankung. Es handelte sich um sehr schwere Fälle.

Auf Auszüge aus den Krankengeschichten sei verzichtet, nur der interessante Fall einer traumatischen Pankreatitis sei als Beispiel gebracht.

Fall 6:

Der 18-jährige Patient rutschte am 24.6.53 von einem fahrenden Wagen, stürzte auf den Boden und ein Rad des Wagens ging über seinen Bauch hinweg. Im Lauf des Tages trat ein schwerer Schockzustand ein, sowie starke Schmerzen im Bauch und in der rechten Schultergegend, besonders beim Luftholen. Der Leib war jedoch weich.

Am 25.6. trat eine wesentliche Verschlechterung ein, die Zunge war stark belegt, der Leib gebläht, der Unterbauch bretthart und stark druckempfindlich. Hb 70 %; Leukozyten 14600; Temperatur 35,5°.

Der Verlauf in Stichworten:

Am 1. 7.: Temp. 39° ; Bilirubin 2, 2/1, 5 mg%; Blutdiastase 128 W.E.
Hb 65 %; BKS 86/138.

Patient fühlt sich wesentlich wohler, Schmerzen haben nachgelassen.

7. 7.: Temp. $37,5^{\circ}$, Bilirubin 3, 0/2, 5; Blutdiastase 256, Harndiastase 16284 (!) W.E.

Bauchdecken wieder gespannt, wieder Hungerdiät notwendig, nachdem langsam eine Schonkost aufgebaut worden war.

10. 7.: Harndiastase 8192, dennoch relatives Wohlbefinden.

19. 7.: Harndiastase 1024, Befinden bessert sich weiter.

22. 7.: Harndiastase 128.

5. 8.: Harndiastase 64, Patient fühlt sich sehr wohl.

15. 8.: Patient subjektiv beschwerdefrei, nur noch pathologischer Thymolwert D% 35.

8. 9.: Entlassung. Letzte Serumwerte: Bilirubin 0, 0, 3; Thymol 48. Diastase 16.

Neben der Pankreatitis dürfte ein durch den Unfall hervorgerufener Leberschaden bestanden haben (Thymolwerte), der auf Fangopackungen, Hepsan und Traubenzuckerinfusionen gut ansprach. Im übrigen machte der Verlauf dieser Pankreatitis im Vergleich zu anderen akuten Fällen einen grundsätzlich anderen Eindruck. Nachdem der erste Kreislausschock überwunden war, bedurfte der Kreislauf nicht mehr der energischen Behandlung, die sonst notwendig ist. Nur die starken Schmerzen der ersten Zeit und die lange bestehende Diastaseentgleisung waren Zeichen der Pankreaserkrankung. Es dürften im pathologischen Geschehen einer traumatischen Pankreatitis im Gegensatz zu den übrigen Arten von Pankreatitis doch andere Faktoren im Vordergrund stehen, die sich mehr auf das Organ selbst beschränken und den Kreislauf weniger in Mitleidenschaft ziehen. Für die Genese darf man wohl in diesem Fall grössere Parenchymzerstörungen durch Quetschung des Pankreas verantwortlich machen.

Kleinere, aber nicht minder folgenschwere Verletzungen werden häufig als Ursache einer postoperativen Pankreasnekrose angesehen, wie schon kurz erörtert wurde.

Im vorliegenden Material finden sich 6 Fälle postoperativer Pankreasnekrose, die alle nach Magenoperationen auftraten. 3 mal nach 2/3 Resektion eines Magens wegen ins Pankreas penetrierender Ulcera, je einmal nach 2/3 Resektion wegen eines ins Pankreas infiltrierenden Karzinoms, wegen chronischer Ulcera, und nach Gastroenterostomie wegen blutendem Ulkus. Für die 4 das Pankreas einbeziehenden

Prozesse darf man eine Verletzung des Pankreas bei der Operation annehmen. Bei den beiden anderen Fällen muss man wohl noch andere Gründe heranziehen.

Fall 7:

Bei dem 58-jährigen Patienten war röntgenologisch eine Pylorusstenose festgestellt worden; man plante deshalb eine Magenresektion.

Bei der am 9.3.55 vorgenommenen Laparotomie fand man ein ins Pankreas penetrierenden Ulkus, sowie ausgedehnte Verwachsungen, besonders mit der Pankreaskapsel. Die Lösung der Verwachsungen vom Pankreas gestaltete sich schwierig, es trat eine mittelstarke Blutung auf und das Pankreas wurde in 5 cm Länge verletzt. Die flächenhafte Blutung aus dem Pankreas wurde durch Gelitaschwammtamponade gestillt und die Kapsel darüber vernäht. Anschließend wurde der Magen reseziert und eine vordere Gastroenterostomie mit Braunscher Anastomose angelegt.

Der postoperative Verlauf war zunächst, abgesehen von dem etwas labilen Kreislauf, unauffällig. Am 12.3. traten plötzlich heftige Leibschmerzen auf und die Harndiastasewerte stiegen auf 1024 W.E. Am 14.3. kam zur Pankreatitis noch eine äusserst schmerzhaftes Orchitis hinzu. Der Rest-N stieg auf 70 mg%. Unter weiterem Rest-N Anstieg verstarb der Patient am 16.3. unter den Zeichen des Versagens der hepatorenenalen Funktionen.

Fall 8:

Der 48 Jahre alte Patient kam am 15.7.57 wegen chronisch rezidivierender Duodenalulcera mit ausgedehnter Narbenbildung zur Operation, die in einer Magenresektion nach Polya-Krönlein mit Braunscher Anastomose bestand. Es lag keine Penetration ins Pankreas vor, die Gallenblase war o.B.

Schon am 17.7. war der Patient sehr aufgeregt und empfand Übelkeit. Bei der ersten Nahrungsaufnahme am 23.7. traten starke Schmerzen im Oberbauch auf. Die Harndiastase stieg auf 2048 W.E. an. Sobald im weiteren Verlauf der Versuch gemacht wurde, von völligem Nahrungsentzug auf leichteste Kost umzuschalten, stellten sich die drückenden und krampfartigen Schmerzen in der Mitte des Oberbauches wieder ein. Der Patient musste deshalb am 20.8. in eine Spezialstoffwechselabteilung verlegt werden. Bis zu diesem Termin schwankten die Harndiastasewerte ständig zwischen 512 und 2048 WE. Eine Mitteilung aus der betreffenden Klinik berichtete, dass die Pankreatitis unter der selben Behandlung, die auch vorher angewandt worden war, abgeklungen und der Patient am 10.10.57 entlassen worden sei.

Im Fall 7 war die Verletzung des Pankreas offensichtlich. Ob man im Fall 8 die Unterbindung eines Pankreasgefäßes, eine Stagnation des Duodenalinhalts oder eine andere Noxe für die Pankreatitis verantwortlich machen soll, lässt sich nicht entscheiden.

Die im Fall 7 aufgetretene Orchitis erinnert an die noch ungeklärten Zusammenhänge zwischen dem Pankreas und den anderen serösen Drüsen. Der langwierige Verlauf in Fall 8 lässt an das Bestehen einer chronischen Pankreatitis denken, die vor der Operation schon vorhanden war und durch sie zur Exazerbation gebracht wurde. Die Diagnose wurde auf Grund der postoperativ zwischen 2. und 6. Tag aufgetretenen heftigen Schmerzen und auf Grund der routinemässig postoperativ bestimmten Harndiastase gestellt. Die Behandlung unterschied sich nicht von der bei den übrigen Fällen akuter Pankreasnekrose angewandten.

Wie aus der jüngst erschienenen Arbeit von Tung und Mitarbeitern hervorgeht, ist die Prognose der postoperativen Pankreatitis sehr schlecht. Auch in den vorliegenden 6 Fällen kam nur einer mit dem Leben davon. Der Tod trat jeweils zwischen dem 3. und 8. Tag nach Beginn der Pankreaserkrankung ein.

Kein grundsätzlicher Unterschied besteht zwischen einer akuten Pankreasnekrose und einem akuten Schub im Verlauf einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis, letztere verlaufen lediglich im Allgemeinen etwas leichter. Man darf für beide ein ähnliches pathologisches Geschehen annehmen (Comfort, Gambill und Baggenstoss).

Im vorliegenden Krankengut waren 4 Patienten, bei denen eine akute Pankreaserkrankung rezidierte, bei denen also wahrscheinlich das Leiden chronisch geworden war. Tatsächlich sind es wohl viel mehr Patienten bei denen eine einmal aufgetretene Pankreasnekrose eine chronische Pankreatitis zur Folge hatte (Hess nimmt 84 % an), nur bleibt diese zunächst unschwellig oder die Patienten ertragen die Beschwerden ohne ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch in der Reihe der als akute Pankreasnekrosen beschriebenen Fälle befanden sich mehrere mit Erkrankungen in der Vorgeschichte, die nicht eindeutig geklärt worden waren, deren Beschreibung aber sehr wohl auf einen akuten pankreatitischen Schub passen würde. Es hätte sich bei diesen Fällen also ebenfalls um akute Schübe im Lauf eines chronischen Geschehens und nicht um eine erstmalige Erkrankung gehandelt.

Bei den genannten 4 Fällen unterschieden sich Diagnostik und Therapie nicht wesentlich von denen der bisher besprochenen Krankheitsformen, lediglich die Rezidive waren natürlich leichter als solche zu erkennen, da die Aufmerksamkeit von vornherein auf das Pankreas gelenkt war. Der makroskopische Befund bei den in allen 4 Fällen im Verlauf der primären Erkrankung oder der Rezidive notwendig gewordenen Laparotomien zeigte keine derart ausgeprägte Veränderung der Drüse, wie sie bei akuten Pankreasnekrosen auftreten.

Auffallend war, dass bei 3 Patienten die Gallenblase nicht als auslösender Faktor für die Pankreaskrankheit in Frage kam, während bei dem vierten ein Rezidiv auch nach Cholecystektomie auftrat, was nach der heutigen Ansicht über das autonome Verhalten einer einmal in Gang gekommenen chronischen Pankreatitis nicht verwundert. Auch sonst boten die 4 Krankengeschichten interessante Einzelheiten. Deshalb seien 2 davon auszugsweise wiedergegeben.

Fall 9:

Bei dem 40-jährigen Patienten wurde 1937 eine 2/3 Resektion des Magens und 1938 eine Cholecystektomie vorgenommen.

Am 21.4.52 früh bekam der Patient plötzlich krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, Erbrechen und Durchfälle. Bei der Untersuchung bestand ein Druckschmerz im linken Oberbauch bis zum Nabel hin und eine leichte Abwehrspannung. Die Schmerzen strahlten in die linke Rückenseite aus.

Am 22.4. hielten die Beschwerden unvermindert an. Leukozyten 15400, Harndiastase 1024 WE.

Der weitere Verlauf wies keine Besonderheiten auf. Unter der üblichen Therapie klangen die Schmerzen ab, die Harndiastase sank auf 32 WE. ab.

Am 17.5. konnte der Patient beschwerdefrei entlassen werden.

Am 30.5.54 kam der Patient wieder zur Aufnahme, nachdem er seit mehreren Tagen an starken Schmerzen litt, die im Anschluss an ein Mittagessen aufgetreten waren. Die Schmerzen waren im rechten Epigastrium lokalisiert und strahlten gürtelförmig in den Rücken aus. Es bestanden Brechreiz und graugelbliche Durchfälle. Der Patient gab an, im letzten halben Jahr 5 kg an Gewicht verloren zu haben.

Bei der Aufnahme betrugen die Blutwerte: Leukozyten 11450, BKS 11/30, Harndiastase 512, Temperatur und Puls waren normal.

Die Diagnose lautete auf Pankreatitis, Verdacht auf Ulkus penetrans. Unter der typischen Pankreatitisbehandlung gingen die Schmerzen etwas zurück, das Befinden besserte sich. Am 5.6. betrug der Blutzucker im nüchternen Zustand 110 mg%, die Harndiastase 32 WE.

Dennoch war noch eine 5-Markstück grosse, sehr schmerzhaft Resistenz in der Nähe der von der Magenresektion herrührenden Narbe zu tasten.

Am 12.6. trat bei einer Terramycininfusion eine eigenartige Reaktion auf: Frösteln, Übelkeit, Gesichtsblassheit, bläuliche Verfärbung am Rumpf, plötzliche Schmerzen in der Nabelgegend, Erbrechen, Stuhlabgang, Kollaps. Auf Noradrenalin, Novalgin und Antistin trat eine leichte Besserung ein.

Die Frage lautete: Allergische Reaktion, Perforation oder Pankreatitischer Schub?

Da sich der Patient nach dieser erneuten Verschlechterung trotz Fortführung der Therapie und zusätzlicher Bluttransfusionen nicht recht erholen wollte, entschloss man sich zur Prob laparotomie. Diese ergab breitbasige Verwachsungen von Milz, Leber und Magen, sowie ein derbes, hartes, jedoch nicht karzinomverdächtiges Pankreas. Die Diagnose "chronische Pankreatitis" war damit gesichert.

Der postoperative Verlauf war unauffällig und der Patient konnte am 21.7. in gutem Zustand entlassen werden.

Dieser Fall ist aus mehreren Gründen interessant. Die 1938 vorgenommene Cholecystektomie schützte den Patienten nicht vor einer Pankreaserkrankung. Der erste, verhältnismässig glimpflich verlaufene Anfall muss wohl schon eine chronische Pankreatitis zur Folge gehabt haben, die den Gewichtsverlust von 5 kg erklären könnte. Welche Rolle die 1937 vorgenommene 2/3 Resektion des Magens im ganzen Geschehen spielte, ist nicht mehr zu rekonstruieren, da sie bei der ersten Pankreaserkrankung schon 15 Jahre zurücklag. An sich nimmt man an, dass eine Magenresektion das Pankreas schont. - Im Verlauf des zweiten Klinikaufenthaltes nahm man offenbar neben der Pankreatitis, die ja eine klassische Symptomatologie aufwies, noch ein Ulcus jejuni pepticum penetrans an, wohl wegen der niedrigen Diastasewerte, des normalen Blutzuckers und der unklaren Beschwerden. Die eigenartige Reaktion des Patienten während der Terramycininfusion bestärkte die Unsicherheit; rückschauend wird man eine allergische Reaktion, möglicherweise mit Beteiligung des Pankreas annehmen müssen. Die bläuliche Verfärbung am Rumpf könnte für das ab und zu erwähnte Cullensche Zeichen gehalten werden, das als eine eigenartige bläulichfleckige Verfärbung der Haut in der Nabelgegend, als sogenannte Gittercyanose beschrieben wird (Kühn). - Die Prob laparotomie klärte dann das Zustandsbild und ergab ein chronisch verändertes Pankreas als Ursache der Beschwerden.

Der zweite Fall ist ein wahres Musterbeispiel für eine akute Pankreatitis mit ihren verschiedenen Komplikationen, die den Übergang in ein chronisches Stadium nicht verwunderlich machen.

Fall 10:

Am 28.7.55 erkrankte der 49-jährige Patient erstmals mit starken Schmerzen im Epigastrium, die in den Rücken ausstrahlten. Er wurde in eine grosse chirurgische Klinik eingeliefert. Auf Grund des Röntgenbefundes und der auf 4096 WU erhöhten Harndiastase diagnostizierte man eine akute Pankreatitis, die unter

Pankreasinaktivatorbehandlung schnell abklang. Die Cholecystographie war o.B.

Schon eine Woche nach der Entlassung kam der Patient mit den gleichen Erscheinungen zurück. Die gleiche Therapie erzielte jetzt nur langsame Besserung, so dass der Patient in eine interne Klinik überwiesen wurde.

Dort schwankten die Harndiastasewerte zwischen 256 und 1024 WE. Man behandelte mit Nahrungskarenz, Infusionen und Antibiotica. Dennoch sank die Temperatur nie unter subfebrile Werte und die Schmerzen rezidierten ständig. Die Durchuntersuchung brachte keinen wesentlichen Befund. An beschwerdefreien Tagen glaubte man eine wulstartige Resistenz unter dem linken Rippenbogen zu tasten, konnte ihre Zugehörigkeit aber weder palpatorisch noch röntgenologisch klären. Man dachte an einen "chronisch-rezidivierenden entzündlichen Prozess im linken Oberbauch", der wiederholt zu Metastasierung geführt hatte. Zur Klärung wurde der Patient an die hiesige Klinik überwiesen.

Die Aufnahme erfolgte am 8.11.55. Die Aufnahmediagnose lautete auf Pankreaskarzinom.

Am 11.11. betrug die Harndiastase 64 WE, am 15.11. 1024. Gleichzeitig stieg die Temperatur von 38° auf 40°, die Leukozytenzahl betrug 20000. Im Ganzen bot sich das Bild eines akuten Bauches dar.

Am 16.11. erfolgte die Laparotomie. Nach Entleerung von 5 - 6 l blutig serösen Exsudats fand sich ein durch das Mesokolon transversum perforierter, männerfaustgrosser Pankreasabszess. Nach Ausräumung der nekrotischen Gewebe war nur noch der Pankreaskopf erhalten. Die Gallenblase war gestaut, zeigte aber keine Konkremente und Entzündungserscheinungen.

Das postoperative Befinden des Patienten war erstaunlich gut. Innerhalb weniger Tage sank die Temperatur auf normale Werte. Am 25.11. war der Patient fieberfrei, die Harndiastase betrug 32 WE.

Am 28.11. traten jedoch wieder langsam sich steigernde Schmerzen in der Pankreasgegend auf, Diastasewerte und Temperatur stiegen wieder an.

Am 12.12. betrug die Harndiastase 4096 WE. Das Krankheitsbild beruhigte sich nur langsam wieder unter den grössten therapeutischen Anstrengungen.

Bis zum 19.2.56 war das Befinden sehr wechselnd. Man entschloss sich am 19.2. den Patienten zur Ausheilung einer Spezialabteilung für Stoffwechselkrankheiten zuzuverlegen.

Dort traten bald nach der Einweisung krampfartige Schmerzattacken im Bereich des Kolon deszendens auf. Unter Anstieg der Leukozytenwerte auf 12600

und der BKS auf 46/68 verschlechterte sich der Zustand zusehends. Man dachte an einen Pankreastumor mit Metastasen.

Deshalb wurde der Patient am 22.3.56 zurückverlegt. Die Urindiastase betrug 126 WE.

Am 23.3. wurde bei einer erneuten Operation eine zweimännerfaustgrosse Cyste im Mittelteil des Pankreas gefunden und eine Cystojejunostomie angelegt.

Postoperativ erholte sich der Patient erfreulich schnell. Ab 13.4. war er praktisch beschwerdefrei und konnte wieder peroral ernährt werden.

Am 24.4.56 wurde er bei gutem Befinden entlassen.

Am 6.4.57 zwang ein erneuter starker Schmerzanfall den Patienten zum Aufsuchen der Klinik. Es bestand starker Druckschmerz im Oberbauch mit Abwehrspannung, Übelkeit und Erbrechen. Temp. $38,6^{\circ}$, Leukozyten 15400, Harndiastase 256 WE.

Unter der gewöhnlichen Pankreatitisbehandlung klangen diesmal die Beschwerden rasch ab, so dass der Patient bereits am 15.4. wieder beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Diese Krankengeschichte, an der wenig zu deuten ist, gibt Schwierigkeit und Unzulänglichkeit von Diagnostik und Therapie der akuten Pankreasnekrose wieder, die auch moderne Verfahren noch nicht überwunden haben, und soll als eindringliches Beispiel das Kapitel der akuten Pankreasnekrosen beschliessen.

Die Zahl der an akuter serös-interstitieller Pankreatitis Erkrankten betrug 37 (Männer 27 %, Frauen 73 %). Davon starben 5 (13,7 %) im Verlauf des Klinikaufenthaltes. Wie bereits erwähnt war es oft sehr schwierig zu entscheiden, ob man ein Krankheitsbild noch als akutes Pankreasödem oder schon als akute Pankreasnekrose bezeichnen sollte, so dass wohl auch manche Pankreasnekrose sich unter diesen Fällen befinden mag.

Auffallend in dieser Serie war das häufige Nebeneinanderbestehen von Pankreatitis und anderen Krankheiten, meist Cholecystitis. Auf den Krankenblättern war deshalb oft von Begleitpankreatitis die Rede. Die Problematik einer solchen Bezeichnung wurde schon erörtert, oft kann ja nicht festgestellt werden, welche Krankheit die primäre und welche die begleitende ist.

Ein gleichzeitiges Gallenleiden wurde 27 mal (72 %), ein gleichzeitiges Magen-Darmleiden 2 mal festgestellt, so dass nur 8 mal (22 %) die Pankreatitis allein beobachtet wurde. Es verwundert deshalb nicht, dass beinahe die Hälfte (46 %) der Patienten operiert werden musste; es handelte sich durchweg um Cholecystektomien wegen meist chronischer, teils auch akuter Entzündung der Gallenblase.

Die Zahl der Operierten wäre wohl noch höher, hätte man nicht mit Rücksicht auf das hohe Alter verschiedener Patienten eine zwar angezeigte, aber doch vermeidbare Operation unterlassen. Dennoch treffen 4 der 5 eingetretenen Todesfälle auf die operierten Patienten. Davon waren 3 Patientinnen bereits älter als 70 Jahre; bei ihnen war die Operation unumgänglich (Choledochusstein, phlegmonöse Cholezystitis). Eine Patientin erlitt eine foudroyante Lungenembolie. Das Operationsergebnis ist also durch etwas unglückliche Umstände belastet. Man war bemüht, die Operation möglichst nach Abklingen der Erscheinungen von Seiten des Pankreas vorzunehmen. Nur einmal wurde innerhalb der ersten Woche nach Beginn der Erkrankung operiert, ansonsten konnten zweite, dritte oder noch spätere Wochen abgewartet werden.

Wegen der häufigen gleichzeitigen Erkrankung benachbarter Organe bei der akuten Pankreatitis, ergeben sich nicht geringe diagnostische Schwierigkeiten. Oft überwiegen die Symptome einer Cholecystitis derart, dass eine Beteiligung des Pankreas erst durch die Feststellung einer Fermententgleisung entdeckt wird. Im vorliegenden Untersuchungsgut liess schon der Befund bei der Aufnahmeuntersuchung in 19 Fällen an eine Pankreatitis denken, bei 18 Fällen brachten erst die Laboruntersuchungen Klarheit. Diese Zahlen sprechen für eine bewusste Aufmerksamkeit der Erstuntersuchenden den Pankreaserkrankungen gegenüber, zeigen aber auch die Notwendigkeit, die Diastasebestimmung planmässig in die differentialdiagnostischen Untersuchungsmethoden einzubauen. Die Höhe der Fermententgleisung betrug in 9 Fällen nicht mehr als 128 WE. In den übrigen Fällen lagen die Werte darüber, Höchstwert war 2048 WE.

Sonst waren es vor allem Art und Sitz der Schmerzen, die an das Pankreas denken liessen; der bohrende, von vorne nach hinten ausstrahlende, im Epigastrium rechts oder links lokalisierte Schmerz mit plötzlichem Beginn nach einer schweren Mahlzeit. Die übrigen Symptome, die bei akuter Pankreasnekrose anzutreffen sind, fehlten meist ganz oder waren nur sehr abgeschwächt wahrzunehmen. Vor allem fand man nur sehr selten eine stärkere Beeinträchtigung des Kreislaufs, was sich auch auf den Verlauf der Krankheit sehr günstig auswirkte.

Die Therapie war, was die Behandlung der Pankreaserkrankung betrifft, im Wesentlichen nicht von der der akuten Pankreasnekrose verschieden; die Behandlung der gleichzeitig bestehenden anderen Leiden erfolgte natürlich nach den entsprechenden Gesichtspunkten.

Um die Eigenarten der akuten serös-interstitiellen Pankreatitis in Diagnostik, Verlauf und Therapie zu veranschaulichen, seien abschliessend zwei Beispiele aus den 37 Fällen herausgegriffen.

Fall 11:

Die 20-jährige Patientin hatte sich nach einer Entbindung im Jahre 1954 nicht mehr richtig erholt. Sie klagte über häufige Schmerzen in der Magengegend, Inappetenz, häufiges Erbrechen und chronische Obstipation. Bisweilen traten krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung in die rechte Schulter auf. - Ein zweimaliger Krankenhausaufenthalt erbrachte keinen pathologischen Befund an Gallenblase und Magen. Seit 19.3.55 hatte die Patientin erneut starke Schmerzen in der Magengegend, die nach rechts ausstrahlten, Übelkeit und Erbrechen.

Bei der am 20.3. erfolgten Einweisung fand sich ein besonders starker Druckschmerz im Epigastrium, ein geringerer in der Gallenblasengegend. Leukozyten 13600, BKS 17/35, Blutdiastase 32 WE. Temp. 37⁰.

Die Diagnose lautete Cholecystitis, Pankreatitis.

Am 21.3. betrug die Harndiastase 2048 WE., die Diagnose war damit gesichert. Unter der beschriebenen Pankreatitisbehandlung klangen die Beschwerden und Diastasewerte rasch ab.

Am 2.4. betrug die Harndiastase 64 WE.

Am 4.4. entschloss man sich wegen des negativen Cholecystogramms zur Operation und entfernte eine chronisch entzündete, steingefüllte Gallenblase. Wegen chronischer Appendicitis wurde eine Appendektomie angeschlossen. Das Pankreas war unauffällig.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Bei der Entlassung betrug die Harndiastase 32 WE.

Fall 12:

Bei der 41-jährigen Patientin wurde 1951 eine Cholecystektomie vorgenommen. 1955 hatte die Patientin einen heftigen "Krampfanfall" mit heftigen Leibschmerzen.

Am 22.1.56 traten plötzlich heftige Schmerzen im rechten Oberbauch und im rechten Nierenlager auf mit Übelkeit und Erbrechen.

Bei der Untersuchung am 23.1. fand man Druckschmerz im rechten Oberbauch und Epigastrium, und starken Druck- und Klopfschmerz im rechten Nierenlager. Im Urin waren zahlreiche Leukozyten und Epithelien, sowie einige Erythrozyten. Temp. 38,2⁰.

Die Diagnose lautete auf Pyelitis rechts, bzw. Nierenkolik rechts.

Am 24.1. fand man eine Harndiastaseerhöhung auf 1024 WE. die Leukozytenzahl betrug 5000. Die Therapie berücksichtigte nun die offensichtlich bestehende Pankreatitis und erreichte einen schnellen Rückgang der Schmerzen. Die röntgenologische Nieren- und Magenuntersuchung ergab ausser einer leichten Gastritis keine Anhaltspunkte für die beschriebenen Symptome. Auch die Darstellung der Gallenwege zeigte nichts Auffälliges.

Am 6.2. betrug die Harndiastase bereits 16 WE. Bis zur Entlassung am 18.2. schwanden auch die restlichen Beschwerden.

Die beiden Fälle zeigen noch einmal, wie wenig charakteristisch die vom Pankreas verursachten Beschwerden sein können und wie wertvoll deshalb als differentialdiagnostisches Hilfsmittel die Bestimmung der Harndiastase ist. Sie veranschaulichen auch den verhältnismässig kurzen und gutartigen Verlauf der sogenannten Begleitpankreatitis, der trotz ziemlich hoher Diastasewerte eine Einreihung unter die Überschrift Pankreasödem und nicht unter die Fälle von akuter Pankreasnekrose nahelegte. - Bei Fall 12 fällt wiederum die Cholecystektomie in der Vorgeschichte auf. Vielleicht handelt es sich bei den Erscheinungen von Seiten der Niere um das von Löffler beschriebene nephritische Syndrom. Neben der erhöhten Harndiastase stützte in diesem Fall nur die gute Wirkung der Pankreastherapie die Diagnose.

Mit diesen Beispielen sei die Besprechung des klinischen Untersuchungsguts abgeschlossen.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde versucht, einen Überblick zu geben über die heutigen Anschauungen über Ätiologie, Diagnostik und Therapie der entzündlichen Pankreaskrankheiten. Auf diesem Hintergrund wurden dann 75 Fälle von akuter Pankreasnekrose, bzw. akuter seröser Pankreatitis sowie chronischer Pankreatitis einer kritischen Betrachtung unterzogen.

Dabei ergab sich dass noch mehr als bisher das Pankreas in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden muss, um die Zahl der erst durch eine Operation geklärten Fälle auf eine kleine Minderheit zurückzudrängen. Eine häufige Bestimmung der Diastase in Blut und Harn könnte eine Hilfe auf dem Weg zu diesem Ziel sein. Durch die rechtzeitige Diagnosestellung allein kann in vielen Fällen schon ein günstigeres Ergebnis der Therapie erreicht werden.

Die routinemässige, prophylaktische Anwendung von Antibioticis scheint sich bewährt zu haben, da es nur viermal zur Bildung eines Pankreasabszesses kam, einer sonst häufiger beschriebenen Komplikation. Nicht befriedigen konnte der Erfolg in der Behandlung des Kreislaufversagens, das trotz Anwendung der sonst bei Kreislaufschock und Kreislaufversagen erfolgreichen Methoden in den meisten Fällen die Todesursache war. Es müssen also bei der akuten Pankreaserkrankung besondere Faktoren den Kreislauf schädigen, die auszuschalten möglicherweise in den Fällen gelungen ist, in denen von verschiedenen Autoren sehr günstige Erfolgsserien berichtet wurden. Es besteht das Bedürfnis, dass der Wert dieser Massnahmen durch Erprobung in einem grösseren Rahmen geprüft wird, um so möglichst bald auch für nicht auf Pankreaserkrankungen besonders eingestellte Kliniken, von denen bisher nur wenige Beobachtungen vorliegen, die Grundlagen einer erfolgreichen Therapie zu schaffen.

SCHRIFTTUM

- Agren und Lagerlöf: Act. med. Scand. 90, 224 1936
- Almeida: Gastroenterol. 20, 31 1952
- Althausen: Ann. Int. Med. 41, 563 1954
- Andreu-Urra: III. Europ. Kong. nat. Ges. Magen-Darmkr. Bologna 1952, 221
- Archibald: zit. bei Hess
- Aufdermaur, M.: Gastroenterol. 72, 81 1947
- Baltzer: Klin. Wschr. 1935 II., 1395
- Bartlett, M.K. und W.V. Mc Dermott: Surg. Gynec. Obstetr. 104, 377 1957
- Baumann, L.: Diagnosis of pancreatic disease, Lippincott London 1949
- Baumann, L. und A.O. Whipple: Am. J. med. Sc. 207, 281 1944
- Becher und Laux: Med. Wschr. 1951, 633
- Becker, V., Doerr, W. und Mitarb.: Beitr. path. Anat. 115, 57 1955
- Bell, E.T.: Surgery St. L. 43, 527 1958
- Berens, J.J., Baggenstoss, A.H. und H.K. Gray: Arch. Surg. Chicago 68, 723 1954
- v. Bergmann, G.: Funktionelle Pathologie 2. Aufl. Berlin 1936
- Bernhard, F.: Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse im Kirschner-Nordmann 1939
- Bliss, Borch, Martin und Zollinger: Gastroenterol. 16, 317 1950
- Bottin, J.: Acta gastroenterolbelg. 14, 811 1951
- Brinck, J. und Gülzow, M.: Z. klin. Med. 131, 747 1927, Klin. Wschr. 1937, 498
- Cannon, J.A.: Amer. J. Surg. 90, 266 1955

Cattel, R.B. und K.B. Warren:

Surgery of the pancreas, Saunders, London 1953

Chinn, A.B. und Mitarb.: New Engl. J. Med. 247, 877 1952

Comfort, M.W.: Arch. int. Med. 95, 735 1955

Comfort, M.W., Gambill, E.E. und A.H. Baggenstoss:

Gastroenterol. Baltimore 1946, 6, 239

Doerr, W.: Verhdlg. dtsch. Ges. Path. 37, 292 1954

Doerr, W.: Verhdlg. dtsch. Ges. Verd. Stoffw. Krnkh. Lübeck 1953

Doerr, W.: Ärztl. Wschr. 681 1953

Doerr, W.: Verh. Ges. Verdauungskrkh. 1952

Doubilet, H. und Mulholland J.K.:

JAMA 160, 521 1956

Dragstedt, L.R.: Amer. J. Physiol. 117, 166 und 175 1936;
127, 755 1929

Dreiling, O.A. und A. Richmann:

Arch. int. Med. 94, 197 1954

Du Val, M.K.: Surg. klin. N. Amer. 1956, 831

Ehrich, W.E.: Die Entzündung im Handb. d. allg. Path. VII/1 1956

Eppinger, H., Kaunitz, H. und H. Popper:

Die seröse Entzündung, Wien 1935

Frey'sche Schule: Werle, E. u.a.:

Münchener Med. Wschr. 35, 1265 1958

Frostberg: Acta radiol. (Stockholm) 19, 64 1938

Fuchsig, P. und W. Stern: Wiener Med. Wschr. 1957, 355

Gasbarrini, A.: Pancreatitè acuta e cronica, Luigi Pozzi 1938

Gaster, J. und Mitarb.: Arch. Surg. 60, 472 1950

Genewein, J.: Inaug. Diss. München 1954

Gülzow, M.: Z. klin. Med. 138, 76 und 91 1940

Gülzow, M.: Verh. dtsch. Ges. Verd. Stoffw. Essen 1952

- Gülzow, M.: Verh. dtsch. Ges. Verd. Stoffw. Lübeck 1953
- Gülzow: zit. nach Katsch
- Güthert, H.: im Lehrbuch d. Spez. Path. Anat. von E. Kaufmann 1958
- Guszich, A. und L. Csusz: Zentralbl. Chir. 82, 393 1957
- Heinsen, H. A.: Die Pankreopathien, Enke-Verlag Stuttgart 1953
- Heinsen, H. A.: Dtsch. med. Wschr. 77, 70 1952
- Henning, N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten Stuttgart 1949
- Herforth: Acta med. Scand. 96, 425 1938
- Hernando: III. Europ. Kongr. nat. Ges. Magen-Darmkrkht. Bologna 1952, 934
- Hess, W.: Gastroenterologica 78, 127 1952
- Hess, W.: Verh. dtsch. Ges. Verd. Stoffw. Krkht. Essen 1952
- Hess, W.: Die chir. Behandlung der Pankreaserkr. Enke-Verlag Stuttgart 1954
- Hess, W.: Chirurgie des Pankreas, Benno Schwabe, Basel 1950
- Hess, W.: Pankreas, im Lehrb. d. Chirurgie von Hellner, Nissen, Vosschulte 1957
- Hulst: III. Europ. Kong. nat. Ges. Magen-Darmkrkht. Bologna 1952
- Hay, L.J. und F. Owens: Minn. Med. 38, 411 1953
- Kaden, G., Howard, J.M. und L.C. Doubleday: Surg. 38, 1082 1955
- Katsch, G.: im Lehrbuch d. Inn. Med. von Assmann, v. Bergmann Berlin 1949
- Katsch, G. und M. Gülzow: im Handbuch d. Inn. Med. III/2 Berlin 1953
- Katsch, G.: Kurzgefasste Diagnostik der Pankreaskrankheiten Stuttgart 1958
- Kehr: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. Jena 20, 45 1909
- Keith, L.M., Zollinger, R.M. und R.S. Mc Cleery: Arch. Surg. 61, 930 1950

- Kelley, M.L.: J. A. M. A. 164, 406 1957
- Kenwell, H.N. und P.B. Wels:
Surg. 96, 169 1953
- Kern, E.: Arch. klin. Chir. 282, 565 1955
- Kern, E.: Dtsch. Med. Wschr. 83, 379 1958
- Kment, G.H.: Zbl. Chir. 1951 100
- Knappe, W.: Dtsch. Zschr. Chir. 121, 471 1913
- Körte:
Die Chirurgie d. Pankreas, Dtsch. Chir. Lief. 45d
Stuttgart 1898
- Kühn, H.A.: im Lehrbuch d. Inn. Med. von L. Heilmeyer Berlin
1955
- Kux, E.: Thorakoskopische Eingriffe am Nervensystem,
Stuttgart 1954
- Kyrle, P.: Arch. klin. Chir. 279, 661 1954
- Léger, L.: Amer. J. digest. dis. 20, 8 1953
- Léger, L. und J. Lataste: Presse med. 60, 289 1954
- Lipp und Hubbard: Gastroenterol. 16, 726 1950
- Löffler, W.: III. Europ. Kong. nat. Ges. Magen-Darmkrkht.
Bologna 1952, 353
- Longo y Sosa-Gallardo: Prensa med. argent. 1949, 179
- Mallet-Guy, P.: zit. bei Güthert, Heinsen, Hess, Katsch, Kern
- Masshoff, W., Grauer, W. und H. Hellmann:
Virch. Arch. path. Anat. 317, 114 1949
- Mercadier, M.: Semaine Hôp./Ann. 1957/707
- Millbourn, E.: Acta chir. Scand. 98, 1
- Musgrove, J.E.: Proc. Staff. Meet. Mayo-Clin. 25, 8 1950
- Nardi, G. und J. Lataste: Presse med. 1955, 957
- Nordmann, O.: Arch. klin. Chir. 193, 370 1938
- Nusselt, N.: Bruns Beitr. klin. Chir. 177, 1 1948
- Opie: Bull. Hopkins Hosp. 12, 1901

- Orth, O.: Zbl. Chir. 75, 1379 1950
- Oser: Die Erkrankungen d. Pankreas, in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1898
- Pagel, W. und A.Z. Woolf: Brit. med. J. 4548, 442 1948
- Paxton, J.R. und Payne, J.H.: Surg. Gyn. Obst. 86, 69 1948
- Pfeffer, R.B., Mixter, G. und J.W. Hinton: Surgery St. L. 43, 550 1958
- Polya: Arch. ges. Physiol. 121 1912
- Popper, H.L.: Rev. Gastroenterol. N.Y. 19, 183 1952
- Popper, H.L., Necheless, H. und K.C. Russell: Surg. Gynec. Obst. 87, 79 1948
- Rich, A.R. und G.L. Duff: Bull. J. Hopkins Hosp. 3, 212 1936
- Richman, A. und R. Colp: Ann. Surg. 131, 145 1950
- Ricker, G.: Virch. Arch. path. Anat. 207, 321 1912
- Rienhoff, W.F. und B.M. Baker: J. A.M.A. 134, 20 1947
- Roberts, N.J., Baggenstoss, A.H. und M.W. Comfort: Aner. J. Clin. Path. 20, 742 1950
- Rona und Michaelis: Biochem. Z. 31, 345 1911
- Sachar, L.A. und Mitarb.: Gastroenterol. 18, 104 1951
- Saegesser, M.: Spez. Chir. Therapie H. Huber, Bern 1955
- Schepowalnikow, angeführt bei Gauder, G.: Pancréatique haemorrhagique, nécrose du pancréas et steatonécrose (Lausanne 1949)
- Schmieden, V. und Sebening, B.: Arch. klin. Chir. 1927, 317
- Sebening, B.: Operationslehre von Bier, Braun, Kümmel S. 465
- Shingleton: Surgery 38, 1 1955
- Singer, L.: Langenbecks Archiv 280, 455 1955

- Smith, B.W. und J.A.H. Roe:
J. of Biol. Chem. 179, 53 1949
- Somogyi:
J. of Biochem. 125, 399 1938
- Stübinger und Koch:
D. med. Wschr. 1952, 1061
- Surin, V.:
Zentralbl. Chir. 82, 85 1957
- Thal, A.:
Surgery St. L. 37, 911 1955
- Thal, A. und E. Brackney: J. Amer. Med. Ass. 155, 569 1954
- Thal, A. und J.E. Molestina;
Arch. Path. Chikago 60, 212 1955
- Thompson, M.D. und H.C. Trowell;
Lancet 1952, 1031
- Tuba und Hoare:
J. Labor a. Clin. Med. 38, 308 1951
- Tung, T.T. und Mitarb.: Der Chirurg 29, 413 1958
- Vossschulte, K.:
Langenb. Arch. klin. Chir. 282, 544 1955
- Waugh, J.M.:
Proc. Staff. Meet. Mayo-Clin. 22, 558 1947
- Whipple, A.O.:
Ann. Surg. 124, 991 1946
- Wilson, N.D. und D.B. Seabrook:
West. J. Surg. 61, 456 1953
- Zenker, R.:
Verhdlg. Deu. Ges. Inn. Med. 1954, 3

L E B E N S L A U F

Am 17. Februar 1936 wurde ich, Konrad Seidl, als viertes Kind des Forstmeisters Franz Seidl und seiner Ehefrau Katharina, geb. Falterer, zu Erling bei Andechs geboren. Im Juli 1937 zogen meine Eltern nach Zwiesel/Bay. Wald, wo ich 11 Jahre meiner Kindheit verbrachte. Nachdem ich dort 4 1/2 Jahre zur Volksschule gegangen war, trat ich im Februar 1947 in das Humanistische Gymnasium Metten ein, das ich 3 Jahre lang besuchte. Als mein Vater im Januar 1949 nach Eglharting bei München versetzt wurde, wechselte ich die Schule und trat in das Maximiliansgymnasium in München über, wo ich im Juni 1954 die Reifeprüfung ablegte. Im November des gleichen Jahres begann ich das Studium der Medizin an der Universität München und unterzog mich dort im Februar 1957 der Ärztlichen Vorprüfung. Auch das klinische Studium verbrachte ich in München. In den Semesterferien famulierte ich in der Inneren Medizin (Ebersberg und Würzburg), in der Chirurgie (München, Krankenhaus r.d. Isar) und in der Pathologie. Im Frühjahr 1960 legte ich das Medizinische Staatsexamen ab.

